REVUE SUISSE

DE

ZOOLOGIE

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

ANNALES

DE LA

SOCIÉTÉ ZOOLOGIQUE SUISSE

ET DU

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE GENÈVE

FONDÉE PAR

MAURICE BEDOT

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

PIERRE REVILLIOD
Directeur du Muséum d'Histoire naturelle de Genève

AVEC LA COLLABORATION DE

GASTON MERMOD
Conservateur de zoologie et malacologie

ET

EMILE DOTTRENS
Assistant de zoologie
au Muséum d'Histoire naturelle de Genève

TOME 53

Avec 7 planches

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

1946

TABLE DES MATIÈRES

du Tome 53

Fascicule 1. Février 1946.

Fascicule 2. Mai 1946.

Fascicule 3. Juillet 1946.

Fascicule 4. Octobre 1946.

Fascicule supplémentaire n° 1. Août 1946.

TABLE DES AUTEURS

PAR

ORDRE ALPHABÉTIQUE

Pages

Tome 53, nº 1 — Février 1946

INSTITUT D'HISTOLOGIE ET D'EMBRYOLOGIE — ÉCOLE DE MÉDECINE
GENÈVE

Athrocytose et transfert des colorants colloïdaux et du pigment chez l'embryon et le têtard de Grenouille

par

Anne-Marie DU BOIS

Avec 6 figures dans le texte.

La Grenouille a déjà été utilisée, comme animal d'expériences, dans de nombreuses recherches sur l'athrocythose et l'élimination des colorants colloïdaux, expérimentalement introduits dans l'organisme. Cependant si ces faits sont bien connus chez l'adulte, ils n'ont pas encore été systématiquement étudiés au cours de l'ontogénèse. Il nous a paru intéressant de reprendre la question dans son ensemble, en examinant successivement tous les stades du développement de la neurula à la jeune Grenouille venant de se métamorphoser; nous nous proposons dans ce travail de préciser le moment où les éléments du système réticulo-endothélial sont assez différenciés pour pouvoir commencer à fonctionner comme athrocytes et par quelles voies l'organisme en formation est capable d'éliminer les colloïdes d'origine exogène qui l'encombrent.

Au cours de ces recherches, nous avons constaté que le transfert et l'élimination de l'énorme surcharge de pigment, que renferme la plupart des tissus embryonnaires, se font selon des mécanismes physiologiques fort comparables à ceux de l'athrocytose et de l'élimination des colloïdes d'origine exogène. A maints égards, le pigment de l'embryon de têtard de Grenouille se comporte comme un colloïde étranger à l'organisme, dont il faut que ce dernier se

débarrasse. Ce problème du métabolisme du pigment nous a paru mériter une étude un peu détaillée.

Toutes les recherches expérimentales sur le mécanisme de la fonction histiocytaire ou athrocytose (colloïdopexie, Speicherung, storage sont des termes équivalents), tant chez les Mammifères que chez les Vertébrés inférieurs et chez les Invertébrés, ont été faites en introduisant dans l'organisme — par injection, par voie orale, etc. — des colloïdes facilement décelables, par la suite, dans les cellules qui les ont captés soit par leur coloration propre, soit par une réaction chimique simple. A la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci, la notion de colloïde étant encore fort mal connue, les expérimentateurs ont injecté au hasard des colorants dits « vitaux » et constaté que les uns étaient fixés par certaines cellules particulières tandis que les autres étaient rapidement éliminés. Au fur et à mesure que la notion de colloïde se précisait, on a constaté que les cellules du système réticulo-endothélial ne pouvaient capter que des colloïdes, d'où le nom de colloïdopexie attribué à cette fonction physiologique. Enfin, à la suite de nombreux travaux récents on est arrivé à resserrer encore davantage le problème et l'on considère actuellement que les athrocytes ne sont capables de fixer que les colloïdes acides et électro-négatifs (von Moellendorff 1918-1925). A côté de ces deux propriétés indispensables pour provoquer une réponse des cellules athrocytaires, il en existe une troisième, qui joue un rôle important, la grosseur des particules colloïdales. Les travaux de Gérard et Cordier (1932, 1933) ont en particulier montré qu'il existe chez les Vertébrés et même chez les Invertébrés (Du Bois, 1942) une « athrocytose sélective », les divers types d'athrocytes n'étant pas capables de fixer indifféremment les particules de n'importe quelle grosseur.

Dans la partie expérimentale de ce travail nous avons tenu compte de ce facteur en choisissant pour les injecter quatre colloïdes qui diffèrent essentiellement — pour le but qui nous intéresse — par la grosseur de leurs particules. Les diamètres de ces particules, calculés en angström (Å $= 10^{-7}$ mm.), ont été établis par Gérard et Cordier (1933). Ce sont: le bleu trypan, dont les particules extrêmement ténues ont un diamètre ne dépassant pas 6,5 Å, le sol de bleu trypan étant à la limite d'une solution vraie. Le saccharate de fer à particules de 24,6 Å de diamètre, le bleu de

Prusse pour injection à particules de 115,8 Å et enfin l'encre de Chine pour injection de Grübler à très grosses particules, dont le diamètre n'a pas été très exactement déterminé, mais qui atteint presque la limite de visibilité.

MATÉRIEL ET TECHNIQUE

Nous avons utilisé dans nos expériences des embryons de *Rana temporaria* et des têtards de *R. temporaria* et *R. esculenta*. Les résultats obtenus sur les têtards de ces deux espèces ont été tout à fait identiques et les deux catégories d'expériences seront décrites simultanément. Chez les têtards immobilisés au M. S. 222, les différents colloïdes ont été injectés dans la cavité coelomienne à l'aide d'une micropipette [1]. L'endroit le plus indiqué pour faire la piqûre sans risque de léser les organes est la région dorso-latérale postérieure, en introduisant la pipette derrière la masse intestinale.

En piquant directement la paroi ventrale, on court le risque de blesser l'intestin ou de provoquer une éventration ultérieure, dès que le têtard se remet à nager.

Chez les embryons, l'injection a également été pratiquée dans la région dorso-latérale mais malgré toutes les précautions, le liquide injecté n'a que rarement été déposé exclusivement dans le coelome; la pipette pénètre toujours plus ou moins profondément dans l'épaisseur des grosses cellules endoblastiques surchargées de vitellus qui forment la paroi du tube digestif. Il a naturellement été nécessaire de débarrasser au préalable les embryons de leurs coques gélatineuses et de la membrane vitelline.

Pour les injections d'embryons, nous n'avons utilisé que le bleu trypan ou le bleu de Prusse aux dilutions de 1 %. Chez les têtards, nous avons injecté, outre ces deux bleus aux mêmes dilutions, du saccharate de fer à 5 % et de l'encre de Chine de Grübler diluée au quart; les dilutions étaient faites avec de l'eau distillée stérilisée. Le saccharate de fer a été démasqué sur coupes, sous forme de bleu de Prusse, par la méthode de Turnbull; l'encre de Chine a nécessité une dépigmentation ultérieure assez poussée des coupes par la méthode de Kopsch.

---

[1] En 1942, une partie des injections de têtards a été exécutée par M. Aboïm, de Lisbonne, qui désirait se mettre au courant de la technique.

Il nous a été impossible d'évaluer avec précision la quantité de liquide injecté, le calibre et la longueur de la portion capillaire des pipettes n'étant jamais tout à fait identiques. Nous avons empiriquement injecté la quantité de colorant qui voulait bien pénétrer et comme la piqûre provoque, surtout chez l'embryon et les petits têtards, une grosse lésion par rapport à la taille de l'animal, une partie du colorant injecté s'est toujours écoulée par la plaie. Chez le têtard, l'injection massive de l'un des deux colorants bleus est immédiatement suivie de l'apparition d'une coloration bleue plus ou moins intense de tout le corps, coloration qui s'atténue au bout de quelques heures déjà, au fur et à mesure que le colorant est fixé par les athrocytes ou éliminé par voie rénale ou intestinale.

Pour disposer d'un matériel histologique suffisant, chaque série d'injections a comporté au moins une vingtaine d'individus, provenant tous de la même ponte et de tailles à peu près égales. En général nous avons injecté à la suite l'une de l'autre au moins deux séries d'animaux provenant de la même ponte, l'une au bleu trypan l'autre au bleu de Prusse.

Pour les embryons, les longueurs en mm. indiquées dans le texte désignent la longueur totale de ceux-ci, de l'extrémité antérieure de la tête au bout de la queue. Pour les têtards après éclosion, les chiffres indiqués ne donnent que la longueur du corps, du bout du museau à la naissance de la queue. Chez le têtard en effet la longueur totale du museau à l'extrémité de la queue ne fournit pas une donnée exacte de la croissance de l'animal. La longueur totale maximale est atteinte avant même que les patte postérieures aient fait leur apparition et le corps continue ensuite à s'allonger jusqu'après la métamorphose alors que la queue régresse.

Les embryons ont été fixés 24 à 72 heures après l'injection, les têtards après 24 ou 48 heures. Au début, nous avons utilisé comme fixateur le formol acétifié à 5 %, puis le liquide de Bouin. Les larves et les petits têtards ont été coupés *in toto*, en coupes frontales. Chez les gros têtards nous avons supprimé la tête et la queue et coupé en section frontale tous les organes abdominaux *in situ*.

Dans les séries à l'encre de Chine ou au saccharate de fer, les coupes ont simplement été colorées au rouge pour noyau, après dépigmentation ou après réaction de Turnbull.

PREMIÈRE PARTIE

TRANSFERT ET ÉLIMINATION DU PIGMENT EMBRYONNAIRE

Les embryons de *R. temporaria* sont caractérisés par leur richesse en pigment noir. La quantité de pigment varie suivant les tissus et semble être inversement proportionnelle à la quantité de plaquettes vitellines qu'ils renferment. Les cellules d'origine ectoblastique, cellules épidermiques et nerveuses, totalement dépourvues de vitellus, sont littéralement bourrées de fines granulations noires. Les cellules des tissus mésoblastiques, muscles, mésenchyme, sang, etc... renferment côte à côte des plaquettes vitellines et des granulations pigmentaires en quantités plus ou moins considérables. Enfin, les cellules endoblastiques de la paroi intestinale, caractérisées par leur énorme surcharge de plaquettes vitellines ne contiennent que très peu de granulations pigmentaires. Au cours du développement, au fur et à mesure de la résorption des plaquettes vitellines, on assiste à une élimination progressive du pigment dans les tissus.

Cette richesse en pigment des tissus ecto- et mésoblastiques doit vraisemblablement jouer un rôle important dans les processus de la régulation thermique et de la résistance à la luminosité [1].

Au fur et à mesure de la différenciation des organes au cours de la vie embryonnaire, on assiste à un remaniement du pigment qui est progressivement éliminé de la plupart des tissus. La pigmentation noire intense, caractéristique des stades embryonnaires, commence à s'éclaircir peu avant l'éclosion, le processus se poursuit

---

[1] L'embryon de Grenouille, emprisonné dans une coque gélatineuse épaisse, immergé à faible profondeur dans une eau stagnante, est soumis à des variations extrêmes de température et de luminosité.

L'œuf de *Triton cristatus*, à coque gélatineuse beaucoup moins volumineuse, est accolé au moment de la ponte à la face inférieure d'une feuille immergée que la femelle replie ensuite autour de lui. Les conditions, d'échauffement et d'éclairage doivent être beaucoup moins variables; l'embryon est complètement dépourvu de pigment, celui-ci n'apparaît que tardivement dans les tissus, peu avant l'éclosion de la larve.

au cours de la vie larvaire si bien que le têtard prêt à se métamorphoser est devenu plus ou moins gris mordoré. Ce remaniement du pigment comporte deux phénomènes distincts et simultanés: d'une part l'élimination des granulations pigmentaires de la plupart des organes, d'autre part la différenciation de mélanocytes définitifs, répartis en quatre systèmes pigmentaires que l'on retrouve jusque chez la grenouille adulte. Anatomiquement, ces quatre manchons pigmentaires sont constitués par un système dermique, un système péricoelomien, un système péri-neural et un système péri-vasculaire. Leur rôle, chez le têtard comme chez la Grenouille, est évidemment en rapport étroit avec la régulation thermique et lumineuse. En effet, le tissu conjonctif du batracien n'élabore pas de tissu adipeux [1], ce régulateur essentiel de la température chez les homéothermes, mais seulement du pigment.

Les premiers mélanocytes du système dermique commencent à se différencier chez l'embryon pourvu de branchies externes (long. totale: 5 mm.); certaines cellules du derme se détachent du réseau conjonctif et élaborent des granulations pigmentaires. Au début, ces cellules sont massives ne possédant que de courts prolongements; elles acquièrent rapidement tout un système de ramifications, plus ou moins compliquées et chez le têtard venant d'éclore (long. du corps: 3 mm.) leurs ramifications s'insinuent déjà profondément entre les cellules épithéliales, ce qui a pu faire croire à certains auteurs que ces mélanocytes étaient d'origine épidermique.

Les mélanocytes du système péricoelomien sont reconnaissables à un stade un peu plus précoce déjà, chez l'embryon à branchies externes à peine indiquées (long. totale: 4 mm.). La surcharge pigmentaire des cellules mésenchymateuses aplaties de la somatopleure augmente rapidement; celles-ci, fusiformes à l'origine, deviennent volumineuses et présentent de courtes ramifications. Chez le têtard venant d'éclore, ces mélanocytes sont encore séparés les uns des autres, formant un chapelet de grosses cellules noires, bordant le coelome. L'élaboration de pigment se poursuivant, elles arrivent au contact, si bien que chez le gros têtard et la Gre-

---

[1] Exception faite du mésenchyme de la partie antérieure de la bandelette génitale aux dépens de laquelle se différencient les corps adipo-lymphoïdes, dont le métabolisme est en rapport étroit avec celui de la gonade.

nouille le manchon péricoelomien apparaît sur coupe comme un trait noir, épais et continu.

Les deux derniers systèmes pigmentaires péri-neural et péri-vasculaire se forment de la même manière, à partir de cellules aplaties d'origine mésenchymateuse qui enveloppent le cœur, les gros vaisseaux, le cerveau, la moelle épinière et les gros nerfs.

Ces deux réseaux sont moins importants que les précédents, ils ne forment pas un revêtement continu, leurs éléments restant toujours espacés les uns des autres. Ces quatre systèmes pigmentaires définitifs sont constitués par des mélanocytes vrais, c'est-à-dire des cellules qui élaborent du pigment mélanique et qui sont capables de s'étaler ou de se contracter sous l'influence de facteurs physiologiques. L'injection d'extraits post-hypophysaires, en particulier, provoque l'étalement des mélanocytes dermiques (Gineste 1943).

Pendant que s'opère cette différenciation de l'apparail pigmentaire définitif, on assiste à une disparition massive des granulations pigmentaires dans tous les organes embryonnaires. On peut concevoir deux processus distincts pour assurer cette disparition du pigment. Le premier, très général et très facilement décelable, est l'expulsion des granulations pigmentaires qui encombrent les cellules et leur élimination ultérieure de l'organisme par les voies naturelles. Le second consisterait en une transformation sur place des granules noires en une substance chromogène incolore, comparable peut-être à la réaction dopa, telle qu'elle existe dans les cellules basales de l'épiderme humain, par exemple; un processus semblable permettrait d'expliquer la dépigmentation précoce et totale des éléments de la chorde et du squelette.

L'épiderme embryonnaire primitif ne comporte qu'une seule couche de cellules bourrées de granulations pigmentaires. Chez l'embryon à branchies externes (long. tot.: 5 mm.), l'épiderme devient bistratifié, toujours extrêmement riche en pigment. Peu avant l'éclosion, on constate, par place dans la couche basale, une raréfaction du pigment pouvant aller jusqu'à sa disparition totale. Par desquamation de l'assise supérieure, la pigmentation disparaît dans certaines régions de l'épiderme qui devient tacheté chez le jeune têtard et qui le restera chez la Grenouille. Ultérieurement, la pigmentation du tégument se compliquera par l'apparition de chromocytes dermiques élaborant des

pigments jaune et rouge et de guanocytes. Nous n'aborderons pas ici cette question.

Le tube nerveux des embryons très jeunes apparaît complètement noirci par une énorme surcharge pigmentaire qui masque sa structure cellulaire. Au début, tous les neuroblastes sont fortement pigmentés mais, rapidement, dès les derniers stades

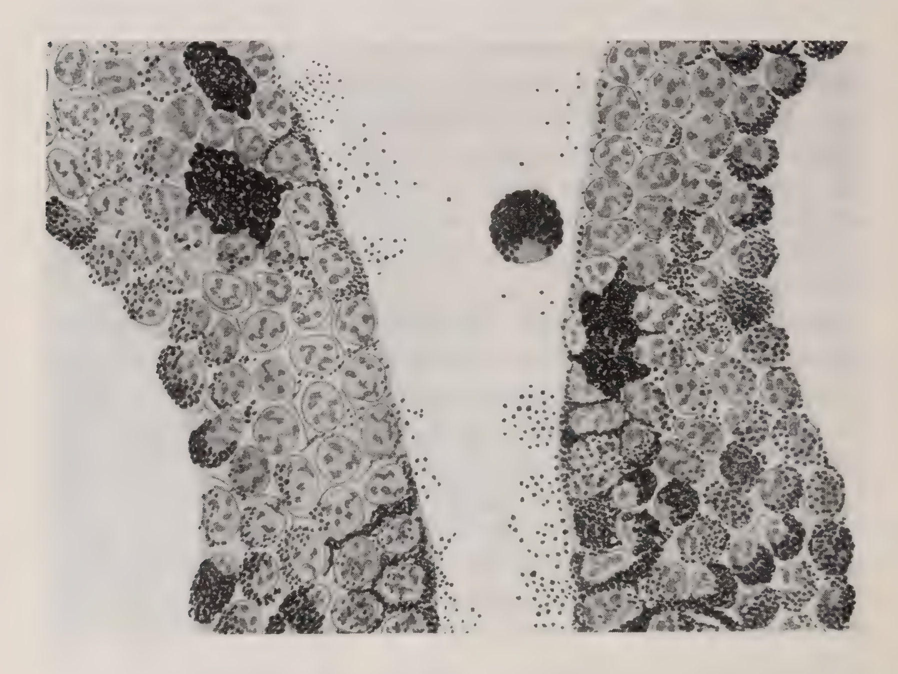


Fig. 1.

Elimination du pigment dans la paroi cérébrale d'un têtard de *R. esculenta* de 5,5 mm. (longueur du corps seulement) (Région de l'aqueduc de Sylvius). Le pigment rejeté par les neuroblastes est soit évacué sous forme de granulations libres, soit capté par de grosses cellules migrantes, qui s'insinuent entre les neuroblastes et finissent par tomber dans la lumière du canal neural (la substance grise a seule été représentée sur la figure). Grossissement: 620 environ.

embryonnaires déjà, on assiste à une élimination massive du pigment. Celle-ci s'effectue selon deux processus différents. Les cellules épendymaires, qui bordent les cavités neurales, rejettent directement dans le liquide céphalo-rachidien le pigment qu'elles renferment, sous forme d'un semis de fines granulations noires. Le pigment des cellules sous-jacentes est déversé dans les interstices

intercellulaires, formant des travées noires, aboutissant également dans les cavités du tube neural (fig. 1). Enfin, le pigment provenant des couches cellulaires profondes est capté par de très grosses cellules mobiles, munies de prolongements, s'insinuant entre les neuroblastes; elles arrivent peu à peu à la surface épendymaire et sont rejetées dans les cavités neurales qui, à certains moments, peuvent en contenir un très grand nombre. Ce processus d'élimination procède régulièrement d'avant en arrière; chez le têtard, au moment de l'apparition des bourgeons des pattes postérieures (long. du corps: 7 mm.), il est achevé dans la partie céphalique, tandis qu'il se poursuit activement dans la moelle épinière. Il faut noter que la dépigmentation du système nerveux n'est jamais totale; chez la Grenouille, après la métamorphose, les petites cellules nerveuses périphériques de la substance grise contiennent toujours des quantités assez considérables de pigment.

Il nous a été impossible de résoudre deux des problèmes que pose ce processus physiologique. Nous ne pouvons, pour le moment, préciser le mécanisme par lequel le liquide céphalo-rachidien se débarrasse de la masse de granulations pigmentaires libres et des cellules à pigment qu'il renfermait et nous ignorons l'origine de ces grosses cellules. Par leur apparence et leur propriété de fixer le pigment (et les colorants colloïdaux, voir plus loin), elles sont tout à fait comparables aux grands macrophages d'origine mésoblastique qui vont être décrits. Cependant, il nous est impossible de dire si ces cellules à pigment de l'axe nerveux proviennent d'éléments mésenchymateux, qui se seraient infiltrés de bonne heure dans la masse des neuroblastes et qui y exerceraient leur propriété histiocytaire, ou si elles dérivent de cellules nerveuses appartenant à la lignée névroglique, douées de propriétés histiocytaires comme certains éléments du mésenchyme.

Comme nous l'avons signalé précédemment (Du Bois, 1943) l'intestin est la principale voie d'élimination du pigment. Chez le jeune têtard venant d'éclore (long. du corps: 3-4 mm.) et qui n'a pas encore mangé, la lumière intestinale est remplie, d'un bout à l'autre, par une masse considérable de granulations pigmentaires toujours mélangées, du reste, à une certaine quantité de plaquettes vitellines. Ce processus d'élimination débute dans les derniers stades embryonnaires. Chez l'embryon à branchies externes (long. tot.: 7 mm.), la partie antérieure de l'intestin primitif est

en voie de se transformer en estomac; les cellules épithéliales, à peu près débarrassées de leurs plaquettes vitellines, sont disposées en une seule couche, aux dépens de laquelle apparaissent les premiers bourgeons glandulaires; ces cellules épithéliales, comme les cellules glandulaires qui en dérivent, contiennent encore chez le



Fig. 2.

Elimination du pigment dans la paroi stomacale d'un têtard de *R. esculenta* de 5 mm. (longueur du corps seulement). Les granulations pigmentaires passent directement d'une cellule glandulaire à l'autre, sans emprunter la voie de la lumière de la glande et sont rejetées dans la cavité gastrique par les cellules épithéliales, ciliées à ce stade. Grossissement : 620 environ.

têtard après l'éclosion une certaine quantité de granulations pigmentaires (fig. 2); celles-ci sont refoulées vers le pôle apical de la cellule épithéliale et expulsées dans la cavité stomacale.

Ce phénomène progresse d'avant en arrière, au fur et à mesure

de la différenciation du tube digestif. Chez le têtard de 5-6 mm. (long. du corps), l'élimination est presque achevée dans la région stomacale tandis qu'elle se poursuit dans l'intestin; elle est particulièrement active dans l'intestin postérieur. Cette première vague d'élimination massive marche de pair avec la différenciation des régions intestinales et peut être considérée comme l'élimination directe du pigment contenu dans les cellules épithéliales elles-mêmes; en effet, l'élimination cesse au niveau de l'estomac, dès que les cellules qui constituent sa paroi se sont débarrassées de leur surcharge pigmentaire, tandis qu'elle se poursuit dans l'intestin durant toute la vie larvaire.

La paroi de l'intestin spiralé, caractéristique du têtard, est excessivement simple. Elle est constituée, sur toute sa longueur, par une couche de cellules prismatiques élevées, ciliées dans certaines régions chez les très jeunes têtards et à plateau bien dessiné dans les stades plus âgés. Cet épithélium, qui renferme quelques cellules muqueuses, est entouré d'une tunique conjonctive très mince, recouverte par le mésothélium péritonéal. La lame conjonctive renferme fréquemment d'énormes cellules migrantes, à pseudopodes, bourrées de granulations pigmentaires. Arrivées sous l'épithélium, elles se déchargent peu à peu de leur contenu, les granulations pigmentaires passent dans les cellules épithéliales adjacentes et s'accumulent sous le plateau; celui-ci devient peu net (fig. 3), prend une apparence boursouflée, les granulations filtrent à travers cette zone et sont libérées dans la cavité intestinale.

Cette fonction excrétrice de la cellule intestinale n'est que transitoire et disparaît au moment de la métamorphose. Lorsque le long intestin spiralé du têtard herbivore se transforme en intestin court de la Grenouille carnivore, la cellule intestinale devient imperméable aux granulations pigmentaires. La métamorphose de l'intestin débute immédiatement après l'apparition des pattes antérieures, c'est-à-dire chez le têtard de 13 mm. (long. du corps). Une mince lame musculaire se différencie à la périphérie de la tunique propre, puis tout l'intestin se contracte en formant de gros plis. Les cellules épithéliales se multiplient rapidement et desquament en grands lambeaux que l'on retrouve dans la lumière intestinale, si bien que l'on a pu parler d'une « mue intestinale » (Duesberd, 1906; Janes, 1934). Cette métamorphose se fait en 48 heures approximativement, pendant lesquelles l'animal ne

se nourrit pas. Comme la régression de la queue s'effectue pendant le même laps de temps, une masse assez considérable de pigment doit être rapidement éliminée. Les gros macrophages,

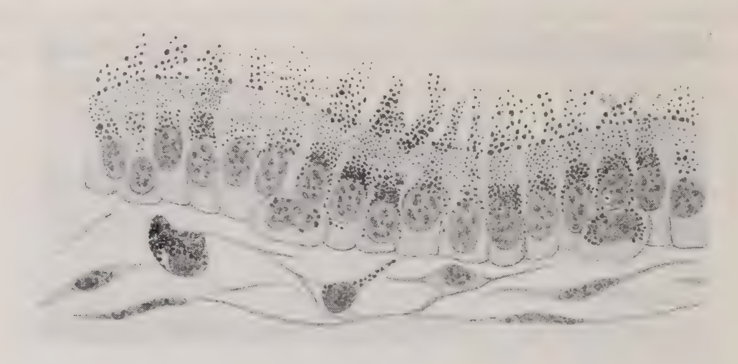


Fig. 3

Elimination du pigment à travers l'épithélium intestinal d'un jeune têtard de *R. esculenta* de 7 mm. (longueur du corps seulement). Les gros macrophages migrants se déchargent de leur pigment dans les cellules épithéliales qui le rejettent dans la cavité intestinale. Durant ce processus, le plateau cellulaire s'efface, remplacé par une zone aux limites imprécises à travers laquelle le pigment filtre sous forme de granulations excessivement fines. Grossissement: 620 environ.

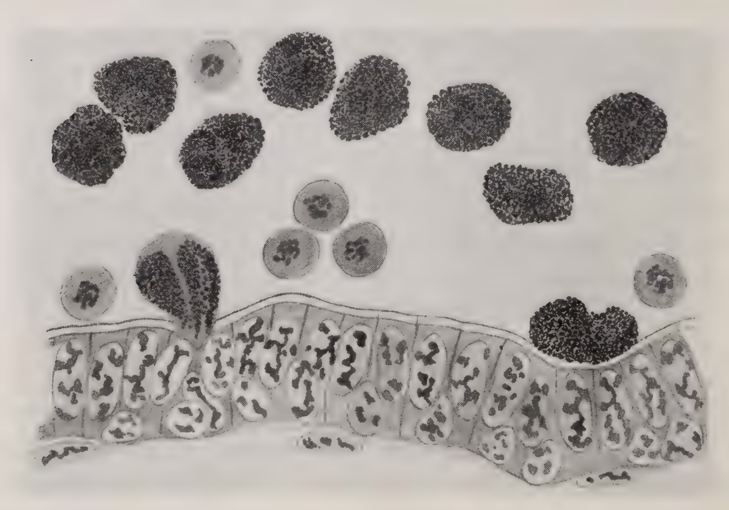


Fig. 4.

Elimination des macrophages chargés de pigment à travers la paroi intestinale pendant la métamorphose (têtard de *R. temporaria* à queue très réduite et à intestin déjà court du type Grenouille). La lumière intestinale contient, à côté des macrophages, une quantité de cellules en dégénérescence provenant de la desquamation de l'épithélium larvaire. Grossissement: 620 environ.

au lieu de déverser leurs granulations dans les cellules intestinales, s'insinuent entre celles-ci et sont rejetés dans la cavité intestinale, qui se remplit de grosses cellules noires (fig. 4). Cette expulsion de cellules pigmentaires à travers la paroi intestinale serait le mode normal d'élimination du pigment chez la Grenouille adulte (ENRIQUEZ, 1904), mais après la métamorphose le processus est extrêmement ralenti.

L'origine de ces macrophages que l'on rencontre, du reste, en petit nombre dans la paroi intestinale de la Grenouille adulte, est discutée. Pour KRAUSE (1923), ces cellules seraient des athrocytes libérés des îlots pigmentaires du foie tandis qu'ENRIQUEZ (1904) les considère comme des macrophages ordinaires, d'origine conjonctive. Chez le têtard, il est vraisemblable que ces cellules amènent dans la paroi intestinale le pigment à éliminer, recueilli un peu partout dans l'organisme. On trouve, en effet de ces cellules pigmentaires migrantes dans toutes les régions du corps, en particulier dans le voisinage immédiat de la musculature en voie de dépigmentation (fig. 5). L'origine conjonctive de certains de ces macrophages paraît indubitable, d'autres doivent certainement provenir des îlots pigmentaires du foie (voir plus loin).



FIG. 5.

Elimination du pigment dans une fibre musculaire; têtard de *R. esculenta* de 5 mm. (longueur du corps seulement). Les granulations pigmentaires sont absorbées par le gros macrophage collé sur la fibre.

Grossissement : 620 environ.

Le problème du p i g m e n t h é p a t i q u e e t s a n g u i n reste encore à élucider. L'ébauche du foie apparaît chez la neurula âgée et les cellules qui la constituent sont, dès l'origine, bourrées de granulations pigmentaires. La structure hépatique n'apparaît

que chez l'embryon à branchies internes (long. tot.: 7-8 mm.). Les travées hépatiques, formées de cellules richement pigmentées, délimitent un réseau capillaire, généralement très dilaté; ici et là, des cellules beaucoup plus noires doivent être homologuées aux cellules de von Kupffer, c'est-à-dire à ces cellules de la paroi capillaire douées de propriétés histiocytaires et capables de capter les granulations pigmentaires. Ces cellules drainent tout d'abord le pigment contenu dans les cellules hépatiques embryonnaires, car leur pigment n'est certainement pas évacué dans l'intestin par la voie biliaire; en effet, ni les canaux biliaires, ni la vésicule biliaire, proportionnellement très volumineuse chez le jeune têtard, n'en renferment à aucun moment (cette conclusion sera confirmée dans la partie expérimentale). Chez le têtard de 6-7 mm. (long. du corps) les cellules hépatiques sont presque complètement débarrassées de leur pigment.

Il est possible que les cellules de von Kupffer captent également les granulations pigmentaires libres qui circulent dans le sang (on en trouve surtout au moment de la résorption de la queue) et le pigment des cellules sanguines. Les cellules sanguines primitives, décrites par Maximow (1927), se présentent chez l'embryon pourvu de branchies externes (long. tot.: 7,5 mm.) comme de grosses cellules rondes, bourrées de pigment et de plaquettes vitellines; chez l'embryon prêt à éclore, ces cellules primitives ont donné naissance à des érythroblastes, ayant déjà acquis la forme ovalaire des érythrocytes définitifs, mais qui renferment encore des grains de pigment et un certain nombre de plaquettes vitellines. Il est probable que ces cellules se déchargent de leur pigment, et peut-être aussi de leur vitellus, au niveau du foie. Chez le jeune têtard (long. du corps: 4-5 mm.), les érythrocytes dépourvus de plaquettes vitellines ne contiennent plus que quelques granulations pigmentaires qui ont complètement disparu chez le têtard de 9-10 mm. (long. du corps).

Lorsque l'élimination du pigment embryonnaire est achevée, les cellules de von Kupffer jouent un rôle dans l'élimination du pigment d'origine hépatique, provenant de la destruction des hématies. Prenant (1909) a, en effet, constaté la présence de restes d'érythrocytes dans les cellules pigmentaires de von Kupffer à faible surcharge granulaire du foie de la Grenouille adulte. Ces cellules, une fois bourrées de pigment, restent probablement en

place pendant assez longtemps. Elles finissent par se détacher de la paroi endothéliale et par passer dans la circulation, ainsi que l'a constaté HERZOG (1924), chez la Grenouille adulte. Ces cellules ne sont donc pas des mélanocytes, au sens exact du terme, car elles n'élaborent pas de pigment mais se bornent à l'emmagasiner. Elles ne réagissent pas à l'hormone post-hypophysaire comme les mélanocytes vrais (GINESTE, 1943). Groupées en petits amas ,elles forment des îlots pigmentaires du foie du têtard et de la Grenouille adulte. Le nombre de ces îlots pigmentaires est très variable suivant les individus; il change probablement selon les conditions physiologiques.

Il existe une seconde voie d'élimination du pigment: le pronéphros. Cette voie de transit, également utilisée pour l'évacuation des colorants colloïdaux d'origine exogène, a fait l'objet d'études très détaillées de VON MOELLENDORFF (1919) et GÉRARD et CORDIER (1933) et ne sera pas décrite à nouveau ici. Il nous suffira de signaler que les granulations pigmentaires s'accumulent dans les cellules épithéliales des canaux du pronéphros chez l'embryon de 7-8 mm. (long. tot.) déjà, ce qui semble indiquer que le rein primitif est fonctionnel chez la larve, avant l'éclosion (ce fait sera confirmé plus loin). Les différents segments du tube urinaire pronéphridien paraissent tous capables de capter les granulations pigmentaires et en contiennent des quantités considérables, chez la larve prête à éclore et chez les très jeunes têtards, au moment de l'élimination massive du pigment embryonnaire. Cette surcharge pigmentaire diminue progressivement et, au moment où le pronéphros entre en régression (têtards de 10-11 mm., long. du corps), les cellules n'en contiennent plus qu'une quantité réduite. Chez l'embryon prêt à éclore et les jeunes têtards, les glomérules pronéphridiens renferment toujours passablement de pigment et se présentent, sur coupes, comme de petits organes très noirs. Il semble que le pigment y soit retenu ou qu'en tout cas, il ne filtre que très lentement à travers la paroi glomérulaire.

SECONDE PARTIE

ATHROCYTOSE ET ÉLIMINATION DES COLLOÏDES D'ORIGINE EXOGÈNE AUX DIFFÉRENTS STADES EMBRYONNAIRES ET LARVAIRES

I. Premières manifestations de l'activité histiocytaire.

A. *Injections au stade neurula.*

Les neurulas de *R. temporaria*, ayant reçu une injection de bleu trypan ou de bleu de Prusse, ont été fixées, soit après 48 heures à un stade où le corps s'est allongé par l'apparition du bourgeon caudal (long. tot.: 4 mm.), soit après 72 heures au moment où les branchies externes commencent à apparaître (long. tot.: 4,5-5 mm.). Dans ces séries d'embryons très jeunes, il y a toujours une assez forte proportion d'individus opérés qui ne présentent pas trace de colorant dans leurs tissus (par exemple dans la série 4, injectée de bleu de Prusse, 10 individus sur 23 ne renfermaient pas trace de bleu; la proportion est à peu près la même dans les autres séries); cela est dû au fait que le colorant a probablement été expulsé par la plaie.

Dans les cas les plus démonstratifs, fixés après 72 heures, l'examen histologique montre que le colorant forme des traînées et des flaques bleues dans le coelome, autour de l'énorme intestin. On rencontre fréquemment, dans ces plages colorées, de petits groupes de cellules sanguines primordiales, arrondies, riches en pigment et en plaquettes vitellines. A ce stade très précoce, aucune cellule embryonnaire n'est encore capable de capter le colorant, qu'il s'agisse du bleu trypan ou du bleu de Prusse; la fonction histiocytaire n'a pas encore apparu. A la suite des lésions fréquentes de la paroi intestinale, dues à la piqûre, on constate la présence de dépôts de colorant dans cette paroi et une imprégnation bleue de quelques cellules intestinales riches en vitellus, plus ou moins déchirées par l'intervention. Il s'agit là d'une imbibition de cellules mortes qui n'a évidemment rien à voir avec le phénomène d'athrocythose.

B. *Injections d'embryons ayant un bourgeon caudal bien développé.* (Long. totale: 4,5 mm.)

Au moment de la fixation, soit 24 heures après l'intervention, les embryons sont devenus très mobiles et possèdent des branchies externes bien développées (long. tot.: 5,5-6 mm.). On retrouve, comme au stade précédent, le colorant sous forme de traînées dans le coelome; celles-ci contiennent toujours un certain nombre de cellules sphériques, riches en granulations pigmentaires mais qui paraissent avoir perdu déjà une partie de leur surcharge vitelline. Quelques-unes de ces cellules ont capté un peu de colorant (bleu de Prusse) et renferment quelques granulations bleues à côté des granulations pigmentaires. Ces cellules, très vraisemblablement des cellules sanguines primitives, sont donc les premiers éléments qui manifestent des propriétés histiocytaires.

D'autre part, à ce stade, la différenciation du pronéphros est déjà assez avancée et, dans un cas, il présentait même un début d'activité fonctionnelle; les cellules épithéliales des tubes pronéphridiens renfermaient, à côté d'une grosse surcharge pigmentaire, quelques granulations de bleu de Prusse.

C. *Injections d'embryons mobiles, ayant des branchies externes bien développées.* (Long. totale: 5-6 mm.)

Les embryons ont été fixés, soit 24 heures après l'injection (long. tot.: 6-7 mm.), soit 48 heures après (larves prêtes à éclore, long. tot.: 8 mm.). On constate que les cellules sanguines athrocytaires ayant accumulé des granulations bleues sont devenues plus nombreuses; on en trouve un peu partout. En outre, on assiste à une élimination massive du colorant injecté (bleu de Prusse ou bleu trypan suivant les séries) et de pigment par le pronéphros; la lumière des tubes urinaires renferme du bleu et des granulations pigmentaires et les cellules épithéliales sont bourrées de granulations bleues et noires. Si l'injection a été faite très latéralement, le bleu est exclusivement capté par le rein situé du côté de la piqûre.

Le foie qui, chez le têtard, jouera un rôle important dans le phénomène d'athrocytose, n'est encore qu'une ébauche massive dans laquelle les cellules endothéliales ne manifestent pas encore

d'activité histiocytaire. Si parfois un peu de colorant pénètre dans les vaisseaux hépathiques, il reste extracellulaire.

En résumé les injections de colorant pratiquées sur les embryons montrent que les premiers signes d'une activité athrocytaire n'apparaissent que chez l'embryon de 5,5 mm., caractérisé par sa forme allongée, ses branchies externes et sa grande mobilité. A ce stade, cette fonction est uniquement assurée par quelques cellules sanguines arrondies, renfermant du pigment en assez grande quantité et des plaquettes vitellines. Il semble que ces cellules ne puissent devenir des athrocytes que lorsque leur surcharge vitelline a quelque peu diminué. Elles existent en effet déjà au stade précédent, se trouvant même souvent en contact direct avec le colorant, sans pouvoir le fixer.

Plus tard, le nombre de ces cellules athrocytaires, plus ou moins chargées de bleu, va en augmentant et l'on en rencontre un peu partout dans l'organisme. Elles captent avec la même facilité, semble-t-il, les grosses particules du bleu de Prusse et les petites du bleu trypan.

En outre, ces expériences montrent que le pronéphros commence déjà à fonctionner chez l'embryon de 5 à 6 mm.; la fixation des premières granulations bleues par les cellules épithéliales des tubes urinaires coïncide avec l'accumulation des granulations pigmentaires; ce résultat vient ainsi confirmer la constatation faite plus haut à propos du pigment. Dans son travail sur l'élimination du bleu trypan par le pronéphros du têtard, von Moellendorff (1919) admet que cette fonction doit débuter peu après l'éclosion, mais les expériences qui viennent d'être relatées prouvent que l'activité physiologique du pronéphros commence à se manifester à un stade beaucoup plus précoce.

II. Athrocytose et élimination des colloïdes exogènes chez le têtard, de l'éclosion a la métamorphose.

Pour faciliter l'exposé des résultats expérimentaux, nous traiterons séparément la question des athrocytes et celle des voies d'élimination.

A. *Les cellules athrocytaires.*

Les cellules sanguines, à fonction histiocytaire, signalées dans les stades embryonnaires, passent au second plan chez le têtard,

tandis que les cellules de von Kupffer du foie jouent un rôle de plus en plus prépondérant dans le phénomène de la colloïdopexie. Elles captent (fig 6*a*) indistinctement toutes les particules colloïdales circulant dans l'organisme, aussi bien la granulation minuscule du bleu trypan que l'énorme particule d'encre de Chine.

Dans nos diverses séries d'expériences, tout le colloïde en circulation a déjà été retenu par le foie 24 heures après l'injection. L'activité histiocytaire des cellules de von Kupffer doit débuter très rapidement après l'injection, dès que le colloïde est entré dans la circulation; il faudrait fixer les animaux peu après l'injection pour savoir si la cellule endothéliale capte avec la même rapidité les particules de grosseurs différentes. Toutes les cellules endothéliales du foie sont capables d'athrocytose et après injection de doses massives de l'un des colloïdes, le foie paraît absolument farci de cellules de von Kupffer, plus ou moins bourrées de granulations. Cette surcharge en colorant se traduit, à l'échelle macroscopique au moment de la dissection, par l'aspect du foie tacheté de bleu ou de noir. Parmi les cellules des îlots pigmentaires, celles qui au moment de l'injection ne contenaient pas beaucoup de pigment, captent une certaine quantité de colloïde et apparaissent, sur coupe, bourrées d'un mélange de granulations noires et bleues (lorsqu'il s'agit d'injection d'encre de Chine, une dépigmentation peu poussée conserve une teinte brun clair aux granulations pigmentaires, qui se reconnaissent ainsi facilement des particules de l'encre de Chine). Ce résultat vient confirmer le fait déjà signalé dans la première partie, à savoir que les cellules des îlots pigmentaires du foie normal ne sont pas des éléments particuliers, uniquement en relation avec le métabolisme du pigment, mais qu'elles sont des cellules endothéliales douées d'un grand pouvoir athrocytaire, qui fixent indifféremment le pigment ou les colloïdes. Les cellules de von Kupffer chargées de colloïde doivent probablement se libérer à la longue de la paroi capillaire et entrer dans la circulation.

Nous n'avons jamais constaté de signes de dégénérescence du parenchyme hépathique à la suite de l'oblitération des capillaires obstrués par les cellules de von Kupffer hypertrophiées; la durée de l'expérience a vraisemblablement été trop courte. Les cellules hépatiques elles-mêmes ne renferment jamais de granulations colorées, elles semblent absolument imperméables aux particules

colloïdales, même à celles du bleu trypan. Par conséquent les colloïdes, pas plus que le pigment, ne peuvent être éliminés par la voie biliaire, fait confirmé encore par l'absence totale de colorant dans la vésicule biliaire. Nos observations concordent avec celles de von Moellendorff (1925) sur la Grenouille adulte: la cellule hépatique de Batracien est incapable de capter les particules colloïdales, alors que la cellule hépatique des Mammifères peut parfois contenir du bleu trypan en petite quantité. Le foie n'est donc qu'une voie de garage et non une voie d'élimination naturelle des colloïdes étrangers à l'organisme.

A côté des cellules de von Kupffer, il existe encore plusieurs autres types d'athrocytes. Tous les histiocytes conjonctifs sont capables de fixer les particules colloïdales et, dans le voisinage du point d'injection, on rencontre fréquemment de belles cellules étoilées, plus ou moins chargées de granulations colorées (fig. 6*b*). Les histiocytes fusiformes de la tunique propre du péritoine et du péricarde sont ceux qui, dans nos expériences, contiennent le plus fréquemment une grosse surcharge granulaire. Cela est probablement dû à la localisation de l'injection plutôt qu'à un pouvoir colloïdopexique particulièrement développé de ces cellules. Les histiocytes fixent indifféremment le bleu trypan, le saccharate de fer et le bleu de Prusse; nous n'avons pas trouvé de figure absolument certaine d'histiocytes chargés d'encre de Chine. L'encre de Chine est certainement plus difficile à fixer par l'organisme que les colloïdes plus dispersés; 48 heures après l'injection, on la retrouve encore, en grande partie, sous forme de vastes nappes entre les organes viscéraux et contre la paroi coelomique; il est difficile de savoir, dans ce cas, si les granulations noires sont englobées dans les cellules histiocytaires ou simplement collées à leur surface.

Dans le sang circulant, au milieu de la foule des érythrocytes on trouve parfois, dans le cœur en particulier, de petites cellules rondes bourrées de granulations bleues (nous n'en avons jamais trouvé contenant de l'encre). Ces cellules sont très vraisemblablement des descendants directs des premiers athrocytes sanguins décrits, plus haut, chez les embryons. L'hémocytoblaste, cellule ronde circulant dans le sang de l'embryon, riche en pigment et en plaquettes vitellines, donnerait donc, d'une part, les érythrocytes ovales, dépourvus de toute propriété athrocytaire et, d'autre part, des cellules rondes, décrites par Maximow (1927), à cyto-

plasme légèrement granuleux et à noyau globuleux, rares dans le sang de la Grenouille adulte; ces éléments leucocytaires seraient capables d'athrocytose (fig. 6 *d*).

Les grosses cellules migrantes, qui jouent un rôle si important dans le transit du pigment, sont aussi des agents athrocytaires

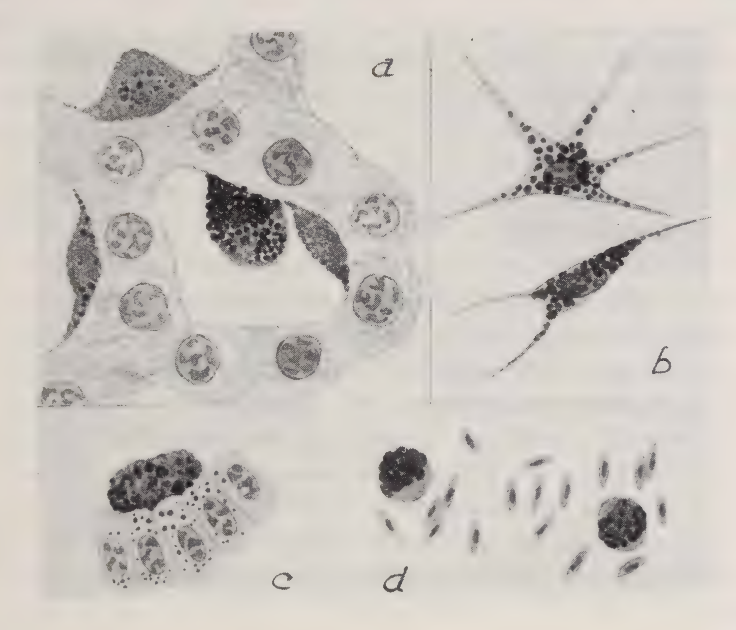


Fig. 6.

Les principaux types d'athrocytes du têtard.

Les granulations pigmentaires sont figurées en noir, les granulations colorées en gris.

a) Cellules de von Kupffer, dans le foie d'un têtard de *R. esculenta* de 11 mm. (long. du corps) après injection massive de bleu trypan. Toutes les cellules endothéliales sont plus ou moins bourrées de granulations bleues. La cellule pigmentaire, qui fait saillie dans le capillaire, a également capté des particules de colorant. Grossissement : 620 env.

b) Gros histiocytes du tissu conjonctif péribranchial plus ou moins bourrés de granulations colorées. Têtard de *R. esculenta* de 10 mm. (long. du corps), injecté au saccharate de fer. Grosseur : 620 environ.

c) Grosse cellule pigmentaire migrante renfermant à la fois du pigment et des granulations colorées, prête à faire passer sa surcharge granulaire dans les cellules épithéliales de l'intestin. Têtard de *R. esculenta* de 9 mm. (longueur du corps), injecté au saccharate de fer. Grossissement : 620 environ.

d) Cellules sanguines ayant capté du bleu de Prusse. Têtard de *R. temporaria* de 7 mm. (longueur du corps), injecté au bleu de Prusse. Grossissement : 620 environ.

très actifs. Après injection de colorants colloïdaux, elles renferment à côté du pigment des granulations colorées en quantité plus ou moins importante (fig. 6*c*); on en trouve un peu partout dans l'organisme, en particulier dans la nappe conjonctive de la tunique propre intestinale et au voisinage des canaux pronéphridiens.

Enfin chez deux têtards de 4,5 mm. (long. du corps), l'un injecté de bleu de Prusse, l'autre de saccharate de fer, la piqûre avait lésé le système nerveux; nous avons alors constaté que les cellules pigmentaires rejetées dans les ventricules cérébraux contenaient des granulations bleues; ces cellules sont donc elles aussi des athrocytes.

Ces divers types d'histiocytes se rencontrent chez les têtards de toute taille et chez la jeune Grenouille, aussi bien que chez *R. esculenta* que chez *R. temporaria*, exception faite naturellement des athrocytes du système nerveux, qui disparaissent lorsque la surcharge pigmentaire des neuroblastes a été totalement éliminée, c'est-à-dire chez le têtard de 6 à 7 mm. (long. du corps).

Les propriétés athrocytaires des cellules de von Kupffer et des histiocytes conjonctifs ont été signalées chez l'adulte, comme chez le têtard, par les auteurs qui se sont occupés du transit des colorants chez la Grenouille. Il faut donc ajouter à ces deux catégories principales, les gros macrophages à pigment, les cellules rondes du sang et les grosses cellules pigmentaires du système nerveux.

B. *Elimination des colloïdes.*

Chez le têtard, les colloïdes sont éliminés par les mêmes voies que le pigment, à savoir par l'intestin et le pronéphros.

L'élimination à travers la paroi intestinale se fait selon le mécanisme précédemment décrit pour le pigment: les gros macrophages chargés de granulations colloïdales, généralement mélangées à des granulations pigmentaires, arrivés à la base de cellules épithéliales, y déchargent leurs inclusions; celles-ci passent à travers la cellule épithéliale et sont évacuées dans la cavité intestinale. Le passage des colloïdes à particules petites et moyennes s'effectue rapidement et, après 24 heures, la lumière intestinale renferme toujours une grande quantité de colorant. L'encre de Chine passe plus difficilement; 48 heures après l'injection, l'intestin en contient relativement peu, tandis qu'on retrouve encore de l'encre de Chine

libre, en flaques, autour de l'intestin et même dans la tunique conjonctive de ce dernier. 48 heures après l'injection d'un mélange à parties égales d'encre de Chine et de bleu de Prusse une assez grande quantité de bleu et fort peu d'encre ont passé dans la lumière intestinale; le bleu traverse donc plus rapidement que l'encre la barrière entérique. Cette élimination des colloïdes peut se faire à tous les niveaux de la spirale intestinale, mais nous ne l'avons jamais observée dans la partie droite, rectale, pas plus que dans l'estomac.

Ce processus d'élimination des colloïdes par voie intestinale s'observe chez les têtards de tous âges, jusqu'au stade de la métamorphose de l'intestin. A ce moment, les gros macrophages, chargés à la fois de pigment et de granulations colloïdales, sont expulsés *in toto* dans la cavité intestinale, comme nous l'avons décrit dans la première partie. Chez la jeune Grenouille, après la métamorphose, ce mode d'élimination des colloïdes par voie intestinale est considérablement ralenti. Il semble que l'élimination des colloïdes n'emprunte la voie intestinale qu'aussi longtemps que celle-ci est utilisée pour l'élimination du pigment. Ces deux processus, l'élimination physiologique du pigment et celle des colloïdes injectés ont une évolution parallèle; au moment où le premier s'arrête, le second s'interrompt également.

Dans ses expériences sur l'élimination du bleu trypan par le pronéphros du têtard, von Moellendorff (1919) n'a pas utilisé la technique des injections, mais il a simplement placé des têtards pendant quelques jours dans une solution de bleu trypan à 5 %. Après ce traitement, le pronéphros et les cellules de von Kupffer contenaient des quantités appréciables de granulations bleues. Le bleu trypan est donc absorbé par le système digestif. En maintenant les larves de Salamandres pendant 14 jours dans une solution de bleu trypan à 5 %, Schmidt (1931) arrive aux mêmes résultats; Huppert (1926), enfin, étudiant le problème de la résorption du bleu trypan dans le tractus digestif de la Grenouille adulte, constate qu'il est résorbé par l'épithélium et les glandes stomacales surtout et en moindre quantité dans la partie proximale de l'intestin.

Nous avons répété ces expériences avec le bleu trypan et le bleu de Prusse en modifiant quelque peu la technique, car le bleu de Prusse dilué flocule rapidement et se dépose sur le fond du récipient. Nous avons nourri des têtards venant d'éclore ou au

stade précédant immédiatement la métamorphose, avec une pâtée de semoule additionnée de l'un ou de l'autre des colorants. Les animaux ont été sacrifiés après avoir été nourris de la sorte pendant 4 à 5 jours. Chez les jeunes têtards comme chez les individus plus âgés nourris au bleu trypan, l'épithélium des tubes du pronéphros et les cellules de von Kupffer contenaient des granulations bleues, en petite quantité; cette constatation confirme ainsi les résultats des auteurs cités plus haut. La quantité de bleu trypan ingérée par ce moyen était évidemment très faible; le système digestif ne contenait que peu de bleu et il nous a été impossible de déceler à quel niveau s'opérait l'absorption des particules de colorant. Par contre, les têtards nourris au bleu de Prusse n'ont jamais présenté la moindre trace de colorant, ni dans le foie, ni dans le rein primitif; les particules de bleu de Prusse ne sont pas absorbées dans l'épithélium digestif.

Ces expériences montrent que la cellule épithéliale de l'intestin jouit chez la Grenouille, pendant la vie larvaire et dans certaines conditions, d'une bipolarité fonctionnelle; elle est capable d'absorber et d'éliminer divers colloïdes. — Son pouvoir absorbant est limité aux colloïdes finement dispersés (bleu trypan) tandis que sa capacité d'élimination se manifeste aussi vis-à-vis des particules plus grosses.

Le pronéphros constitue la seconde voie d'élimination des colloïdes. Ce mécanisme a été minutieusement étudié par l'élimination du bleu trypan chez le têtard de Grenouille par von Moellendorff (1919) d'une part et pour toute une série de colloïdes chez le têtard de Grenouille et de Crapaud par Gérard et Cordier (1933). Nos résultats sont entièrement superposables à ceux de ces auteurs: le bleu trypan, le saccharate de fer et le bleu de Prusse sont captés par les cellules du segment principal du tube pronéphridien. Ces cellules paraissent avoir quelques difficultés à fixer les grosses particules d'encre de Chine; lorsque la dose d'encre injectée est faible, elle n'en contiennent jamais; si l'injection a été massive, les cellules du segment principal de pronéphros renferment un petit nombre de particules d'encre.

Gérard et Cordier (1932*b*) sur le Crapaud adulte n'ont jamais constaté de dépôt de granulations d'encre de Chine (de fabrication allemande) dans le segment principal. On peut penser que l'encre de Chine de Grübler, avec laquelle nos expériences ont été faites

possède des particules plus petites que les encres Perle, Pélikan 551, utilisées par ces auteurs. Comme nous l'avons signalé à propos du pigment, le pronéphros présente déjà des signes incontestables d'activité pendant la vie embryonnaire (embryon à branchies externes, long. tot.: 6 mm.). Dès ce moment, les cellules des tubes urinaires accumulent du pigment et peuvent fixer des particules colloïdales (bleu trypan ou bleu de Prusse). La disposition particulière du pronéphros de la Grenouille permet aux colloïdes injectés de passer directement du coelome dans l'entonnoir cilié du néphrostome, sans emprunter la voie sanguine aboutissant aux glomérules. Ceux-ci, au nombre de trois, sont en effet indépendants des tubes néphridiens et font hernie dans la cavité coelomienne, à quelque distance du néphrostome correspondant. La paroi du glomérule ne laisse passer que les très petites particules du bleu trypan ; elle retient déjà celles du saccharate de fer. Certains têtards, injectés avec des doses massives de saccharate de fer, par exemple, présentent une hypertrophie très accusée des glomérules, comme si tout le colorant amené par voie sanguine, y restait bloqué. Le même fait a été constaté avec le bleu de Prusse et le pigment.

Le pronéphros commence à dégénérer chez le têtard de 8 mm. (long. du corps) ; les cellules du segment principal s'aplatissent, leurs limites s'effacent et leur surcharge en granulations pigmentaires et colloïdales diminue peu à peu. Cette voie d'élimination a complètement cessé de fonctionner au moment de la métamorphose.

Elle est partiellement remplacée par l'élimination à travers le mésonéphros ; l'ébauche du rein définitif (Gaupp, 1904) apparaît chez l'embryon prêt à éclore, mais il ne commence à fonctionner que chez le têtard de 8 mm. (long. du corps). La partie initiale des tubes urinaires du mésonéphros ne s'ouvre pas dans le coelome par un néphrostome. On trouve bien, à la face ventrale du rein de la Grenouille adulte et du têtard, quelques néphrostomes, mais ceux-ci n'entrent à aucun moment en rapport avec le tube urinaire ; ils se mettent en communication avec les capillaires veineux du réseau péritubulaire (von Moellendorff, 1919 ; Gérard et Cordier 1933). Ainsi la circulation glomérulaire et le filtrage à travers la paroi viscérale de la capsule de Bowmann forment la seule voie d'accès aux tubes urinaires. Le mésonéphros ne peut éliminer que les colloïdes à particules assez petites pour passer

à travers le filtre glomérulaire. Ici encore nos résultats concordent tout à fait avec ceux des auteurs déjà cités: le bleu trypan et le saccharate de fer passent à travers le glomérule et sont ensuite captés par le segment principal, tandis que le bleu de Prusse est retenu dans le glomérule. Les tubes du mésonéphros ne contiennent jamais de pigment mais certains glomérules peuvent en renfermer des traces; le pigment semble également incapable de passer le filtre glomérulaire. Le mésonéphros est donc un émonctoire sélectif, capable d'éliminer seulement les colloïdes à petites particules.

On peut se demander par quel mécanisme la Grenouille adulte se débarrasse des colloïdes à grosses particules, puisque le rein définitif en est incapable et que l'élimination intestinale paraît s'être arrêtée à la métamorphose.

CONCLUSIONS

Les résultats expérimentaux qui viennent d'être exposés permettent d'arriver aux conclusions suivantes:

A. Les colloïdes d'origine exogène sont captés par les mêmes cellules et éliminés par les mêmes voies que le pigment d'origine endogène. L'athrocytose ne semble donc pas être une réponse de l'organisme à un état pathologique ou expérimentalement réalisé; elle est une fonction physiologique normale, en activité constante, qui assure l'élimination de certains déchets du métabolisme. L'élimination massive du pigment dès la fin de la vie embryonnaire et durant toute la vie larvaire, jusqu'au moment de la métamorphose, démontre que ce pigment doit être considéré comme un déchet organique. L'œuf de Grenouille renferme une certaine quantité de pigment qui, au cours de la gastrulation se trouve essentiellement réparti dans l'ectoblaste et le mésoblaste; l'endoblaste en est à peu près dépourvu. Cette quantité initiale de pigment, répartie dans les ébauches de divers organes, est relativement faible. On doit admettre qu'au cours de leur développement les cellules embryonnaires élaborent du pigment, étant donné les quantités énormes de granulations pigmentaires rejetées par l'organisme. Cette élaboration du pigment paraît être en rapport étroit avec le métabolisme des plaquettes vitellines. La cellule intestinale, par exemple, bourrée de plaquettes vitellines et quasi dépourvue de pigment au stade neurula, devient de plus en plus

noire, au fur et à mesure de la diminution des plaquettes vitellines. Il est impossible d'évaluer d'une manière précise la quantité de pigment contenu dans un tissu particulier, mais étant donné les masses de pigment éliminées pendant le vie larvaire, on en peut déduire que l'embryon doit en élaborer des quantités considérables, qui jouent très vraisemblablement un rôle dans la régulation thermique, avant d'être éliminées.

B. Nos expériences mettent en évidence plusieurs degrés dans le pouvoir sélectif des cellules en fonction de la dimension des particules colloïdales. Les cellules qui jouent le principal rôle dans la fonction athrocytaire, cellules de von Kupffer et grosses cellules migrantes, ne manifestent pas de propriété sélective vis-à-vis des colloïdes et du pigment; elles sont capables de capter indifféremment tous les colloïdes quelle que soit la grosseur de leur particule. Les cellules de l'épithélium intestinal et du segment principal du pronéphros manifestent déjà un certain pouvoir de sélection, en ce sens que bien qu'elles soient capables également de capter les particules de bleu trypan, de saccharate de fer et de bleu de Prusse, elles paraissent n'absorber celles d'encre de Chine qu'avec une certaine difficulté. Ce pouvoir de sélection est encore plus accusé pour les histiocytes et les cellules sanguines qui paraissent incapables de fixer l'encre de Chine. Mais c'est dans les processus de filtrage à travers les glomérules rénaux que la grosseur des particules joue un rôle essentiel: la paroi du glomérule pronéphridien ne laisse passer que le bleu trypan, tandis qu'elle retient le saccharate de fer, le bleu de Prusse et l'encre. Ce fait est démontré par l'hypertrophie souvent énorme des glomérules gonflés par la rétention du colloïde. En outre, les glomérules contiennent toujours une quantité assez considérable de pigment qui semble y être également retenu et qui reste sur place lors de l'involution des glomérules; une tache noire signale encore, chez la jeune Grenouille, l'emplacement qu'occupait chaque glomérule. Par contre, la paroi viscérale du glomérule du mésonéphros est perméable à la fois au bleu trypan et au saccharate de fer, que l'on retrouve plus loin captés dans les cellules du segment principal du tube urinaire. Quelques glomérules peuvent contenir une certaine quantité de bleu de Prusse ou de pigment mais, ni l'un ni l'autre ne passe le filtre glomérulaire; nous n'avons jamais trouvé d'encre de Chine dans un glomérule

mésophridien. Ces constatations nous permettent de tirer les conclusions suivantes en ce qui concerne la grosseur des particules pigmentaires: elles doivent très vraisemblablement avoir un diamètre supérieur à celles du saccharate de fer puisqu'elles ne filtrent pas à travers le glomérule du mésonéphros. D'autre part ce ne sont certainement pas de très grosses particules, de l'ordre de celles de l'encre de Chine, étant donné la facilité avec laquelle elles traversent en masse l'épithélium intestinal et sont captées par les différents types d'athrocytes, y compris les histiocytes. Dans nos expériences, le pigment et le bleu de Prusse se sont comportés d'une manière tout à fait comparable, mais ce fait ne permet pas de déduire exactement le diamètre des particules de pigment. Tout ce que nous pouvons dire c'est que leur grosseur est certainement supérieure à 24,6 Å, dimension des particules de saccharate de fer et inférieure à celle des particules d'encre de Chine; ces dernières, étant à la limite de la visibilité, doivent être voisines de 1000 Å.

C. L'élimination du pigment et des colorants colloïdaux à travers la paroi intestinale est une démonstration de l'hypothèse généralement admise de la bipolarité de la cellule intestinale. Chez le têtard, celle-ci fonctionne dans le sens apical-basal au cours du processus d'absorption et dans le sens basal-apical lors de l'élimination physiologique du pigment ou expérimentale des colloïdes. La disparition des limites du plateau pendant l'élimination du pigment semble indiquer que le fonctionnement de la cellule en direction basale-apicale s'accompagne de modifications de la constitution cellulaire, qui paraissent incompatibles avec la fonction d'absorption. Il est vraisemblable que la cellule intestinale ne peut fonctionner simultanément dans les deux directions; comme nous l'avons signalé, l'élimination du pigment se fait par zones, alternant probablement avec des zones d'absorption. Après la métamorphose, la cellule intestinale de la Grenouille semble perdre sa polarité basale-apicale, du moins en ce qui concerne le passage de granulations pigmentaires et colloïdales.

RÉSUMÉ

L'injection de divers colorants colloïdaux dans la cavité coelomienne d'embryons et de têtards de Grenouille a donné les résultats suivants:

1. Les premières manifestations de l'activité athrocytaire ont été constatées chez les embryons à branchies externes, de 6 mm. de longueur totale. Les cellules sanguines primordiales sont les premiers athrocytes fonctionnels.

L'activité du pronéphros débute au même stade; les cellules de l'épithélium du tube urinaire captant dès ce moment les particules de colorant.

2. Le pigment embryonnaire et les colloïdes injectés sont fixés par les mêmes cellules et éliminés par les mêmes voies.

3. Les cellules de von Kupffer du foie, les grosses cellules pigmentaires migrantes — qui sont peut-être des cellules de von Kupffer libérées — et certains éléments sanguins constituent les trois types principaux d'athrocytes du têtard. Les histiocytes conjonctifs et certaines cellules pigmentaires du cerveau possèdent également des propriétés athrocytaires.

4. Le pigment et les colorants colloïdaux sont éliminés par les voies intestinales et rénales.

5. Chez l'embryon prêt à éclore, comme chez le têtard de tout âge, la cellule intestinale capte les granulations pigmentaires et colloïdales, amenées à sa base par les athrocytes migrants et les expulse par son pôle apical. Après la métamorphose de l'intestin, les cellules intestinales perdent cette propriété et les athrocytes migrants bourrés de granulations pigmentaires et colloïdales s'insinuent entre les cellules épithéliales et tombent dans la lumière de l'intestin.

6. Le pronéphros sert également de voie d'élimination au pigment et aux colloïdes pendant la première partie de la vie larvaire. Le mésonéphros n'élimine que les colloïdes à très petites particules, ceux à particules plus grosses étant retenus dans le glomérule.

BIBLIOGRAPHIE

1942*a* Du Bois, A. M.: *Contribution à l'étude de la colloïdopexie chez l'Escargot.* C. R. Soc. Phys. et Hist. nat. Genève, vol. 59, p. 41-45.

1942*b* —— *Colloïdopexie élective des cellules conjonctives de l'Escargot.* Rev. suisse Zool. v. 49, p. 190-193.

1943 —— *Elimination du pigment et de quelques colorants colloïdaux par la paroi intestinale du têtard.* C. R. Soc. Phys. et Hist. nat. Genève, v. 60, p. 238-241.

1945 —— *Sur la fonction excrétrice transitoire de la cellule intestinale du têtard.* Résumé dans Med. Wochensch. 75 Jahrg.

1906. Duesberg, G.: *Contribution à l'étude des phénomènes histologiques de la métamorphose chez les amphibiens Anoures.* Arch. Biol. v. 22, p. 163-228.

1904. Enriques, P.: *Über pigmentierte Wanderzellen des Frosches.* Anat. Anz. Bd. 24, S. 542-544.

1904. Gaupp, E.: *Anatomie des Frosches.* Braunschweig 1904.

1932*a*. Gérard, P. et R. Cordier.: *Etudes histophysiologiques sur le rein des anoures.* Arch. biol. v. 43, p. 367-413.

1932*b*. —— *Sur l'élimination rénale d'encres de Chine de dispersions différentes.* C. R. Assoc. Anat. 27e Réunion Nancy, p. 1-5.

1933. —— *Sur le rapport existant entre maximum d'athrocytose et dimensions des particules résorbées dans les néphrons ouverts.* C. R. Soc. Biol. v. 115, p. 198-201.

1933. —— *Recherches histophysiologiques sur le pro- et le mésonéphros des têtards d'anoures.* C. R. Assoc. Anat. 28e Réunion, Lisbonne, 33, p. 1-11.

1943. Gineste, P. J.: *Recherches sur le pigment noir du foie des Amphibiens.* C. R. Soc. Biol. v. 137, p. 25.

1924. Herzog, Fr.: *Endothelien der Froschzunge als Phagocyten und Wanderzellen.* Zeitsch. exper. Med. Bd. 43. Cité d'après Schmidt 1931.

1926. Huppert, M.: *Beobachtungen am Magen und Darmkanal des Frosches bei Verfütterung oder Injektion von Farbstoffen.* Z. Zellforsch. Bd, 3. S. 602-614.

1934. Janes, R. G.: *Studies on the Amphibian digestive systeme 1. Histological changes in the alimentary tract of anuran larvae during involution.* J. exp. zool. v. 67, p. 73-92.

1923. KRAUSE, R.: *Mikroskopische Anatomie der Wirbeltieren in Einzeldarstellungen*, 1921-1923.

Cité d'après PATZELT, V.: *Der Darm.* Handb. d. mikr. Anat. des Menschen Bb V/3 1936, p. 201.

1927. MAXIMOW, A.: *Embryonale Entwicklung des Blutes. 4 Amphibien* Handb. d. mik. Anat. des Menschen 11/1, p. 523.

1918. MOELLENDORFF, W. v.: *Zur Morphologie der vitalen Granulafärbung.* Arch. f. mik. Bd. 90, S. 463-502.

1919. —— *Über Funktionsbeginn und Funktionsbestimmung in der Harnorganen von Kaulquappen.* Sitzungsber. Heidelb. Akad. d. Wissensch. Jahrgang 1919. p. 3-26.

1925. —— *Beiträge zur Kenntnis der Stoffwanderungen bei wachsenden Organismen.* Zeitsch. Zellf. u. mik. Anat. Bd. 2. p. 129-202.

1909. PRENANT, A.: *Observations sur les cellules pigmentaires et sur le pigment des amphibiens.* C. R. Assoc. Anat. 27e Réunion, Nancy 1909, p. 44-60.

1931. SCHMIDT, G.: *Die vitale Trypanblauspeicherung bei Salamanderlarven.* .Ztschr.f. Anat. u. Entwicklungesch. Bd. 96, p. 68-83.

Tome 53, nº 2. — Février 1946.

Nachträge zur Monographie der schweizerischen Vitrinidae (Moll. Pulm.)

von

Lothar FORCART

Naturhistorisches Museum Basel.

Mit 3 Textabbildungen.

Die nachfolgenden Ausführungen sind Ergänzungen zur Monographie der schweizerischen Vitrinidae (Forcart 1944). Die Abbildungen wurden von Herrn O. Garreaux ausgeführt.

1. DIE GENITALORGANE VON *PHENACOLIMAX MAJOR* (FÉR.)

Da es bis zum Abschluss der Monographie nicht möglich war geschlechtsreife Exemplare von *Phenacolimax major* (Fér.) zu beschaffen, musste die Beschreibung ihrer Genitalorgane (Forcart 1944, S. 652-653) auf Angaben von Moquin-Tandon 1852 (S. 241-243, Taf. 9, Fig. 1-2), von Boycott 1922 (S. 123 u. 128, Fig. 4—5) sowie von Gerhardt 1935 (S. 298-301) und Gerhardt 1936 (S. 434, Abb. 1) begründet werden.

Im Dezember 1944 gelang es geschlechtsreife Tiere, auf welche die nachfolgenden Angaben begründet sind, in Vernier (Kt. Genf) zu sammeln. Beim Ersticken in Wasser erektierte ein Exemplar die Genitalien, so dass auch die Lageverhältnisse der ausgestülpten Organe studiert werden konnten.

Wie aus Abb. 1, welche die Genitalorgane in der Ruhelage darstellt, hervorgeht; stimmt die Morphologie der Genitalorgane mit den von Moquin-Tandon und Boycott gegebenen Beschrei-

bungen überein. Hingegen sind die Beschreibung von Gerhardt 1935 und die Abbildung von Gerhardt 1936 unzutreffend. Gerhardt 1935 (S. 299) gab von den Vorgängen bei der Copulation

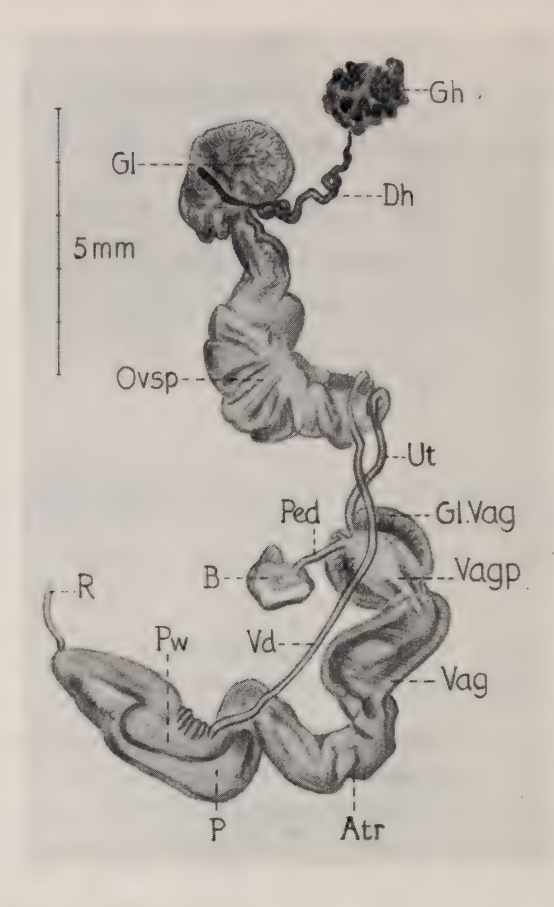


Abb. 1.

Genitalorgane von *Phenacolimax major* (Fér.).
Kanton Genf, Vernier.

Kanadabalsampräparat 189. Mus. Basel 337.d leg. L.F. 12.12.1944.
Abkürzungen: Atr. = Atrium; B. = Bursa des Receptaculum seminis; Dh. = Zwittergang.; Gh. = Zwitterdrüse; Gl. = Eiweissdrüse; Gl. Vag. = Vaginaldrüse; Ovsp. = Ovispermiduct.; P. = Penis; Ped. = Stiel des Receptaculum seminis; Pw. = Drüsenwülste des Penis; R. = Penisretractor; Ut. = Uterus; Vag. = Vagina; Vagp. = Vaginalpapille; Vd. = Vas deferens.

folgende Darstellung: „Wenn die sehr eng, fast kreisförmig zusammengebogenen Tiere die Atrien ausgestülpt haben, tritt aus diesen jederseits ein dickes, gekrümmtes Organ von bläulicher, bei stark

pigmentierten Individuen dunklerer Färbung hervor, das hakenförmig caudal gegen die Penes hin umgebogen ist und mit einer Spitze (nicht mit einem Haftapparat) endet. Es liegt am meisten oral an dem ausgestülpten Komplex. Caudal davon liegt die Öffnung der Vagina, noch weiter der Penis, der hier, wie bei *Semilimax semilimax*, sehr fest inmittiert wird.“ In der sehr stark schematisierten Abbildung (Gerhardt 1936, S. 434, Abb. 1)

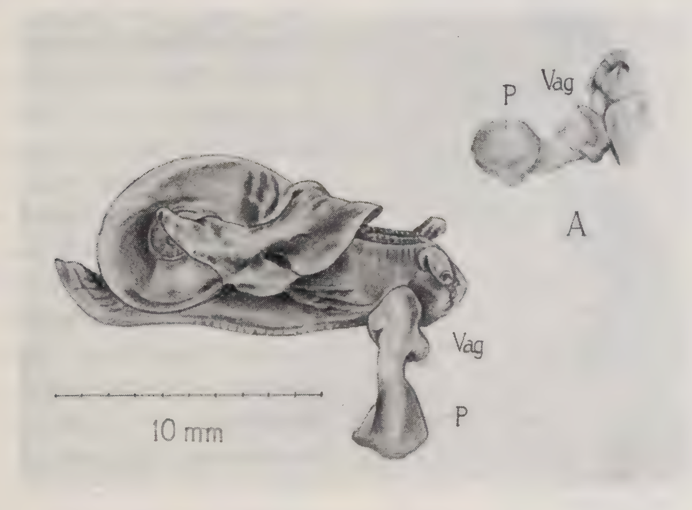


Abb. 2.
Phenacolimax major (Fér.) mit erektierten Genitalien.
Kanton Genf, Vernier. 12.12.1944.
A. Genitalien von der Ventralseite.
Abkürzungen s. Abb. 1.

wurden die Lageverhältnisse nicht entsprechend dieser Beschreibung dargestellt. Hier inseriert das, am meisten oral gelegene Anhangorgan am Penis, der in die Vagina des Partners inmitiert ist. Auf der Zeichnung befindet sich die Vagina caudal vom Penis gelegen. Auf Grund dieser Abbildung gelangte ich zu der (Forcart 1944, S. 652) geäusserten Ansicht, dass *Phenacolimax major* (Fér.) einen Apendix besitze, der ein Anhangorgan der männlichen Ausführgänge darstellt.

Durch Untersuchungen an den eingestülpten und erektierten Genitalorganen konnte festgestellt werden, dass diese Ansicht

unrichtig ist. *Phenacolimax major* besitzt keinerlei erektierbares Anhangorgan. Der Penis ist ähnlich wie derjenige von *Eucobresia diaphana* (Drap.) gebaut (Vergl. Forcart 1944, S. 643, Abb. 2) und besitzt einen stark ausgebildeten Peniswulst. Abbildung 2 zeigt ein Tier mit erektierten Genitalien und Abbildung 3 die heraussezierten Genitalien des gleichen Tieres. Bei der Erektion wird nur der Penis und ein Teil der Vagina ausgestülpt.

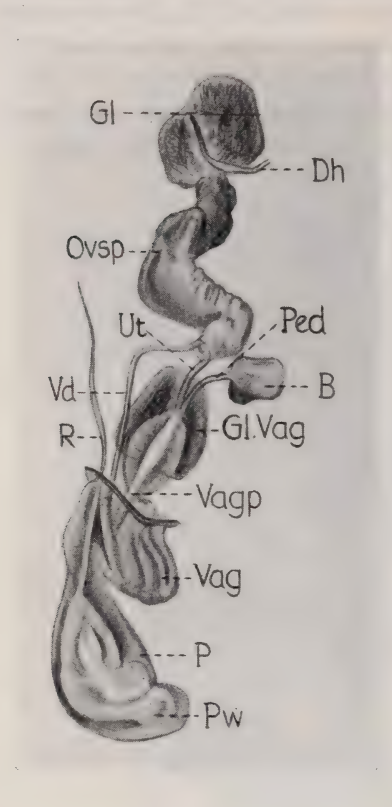


Abb. 3.
Erektierte Genitalorgane von *Phenacolimax major* (Fér.).
Kanton Genf, Vernier.

Abkürzungen s. Abb. 1.
Kanadabalsampräparat 190. Mus. Basel 377.d leg. L.F. 12.12.1944.

Aus den vorstehenden Ausführungen muss geschlossen werden, dass die von Gerhardt beschriebenen, bei Wächtersbach in Hessen-Nassau gesammelten Tiere nicht *Phenacolimax major* (Fér.) sondern einer anderen Art angehören. Es besteht die Möglichkeit, dass Gerhardt Exemplare von *Semilimax pyrenaica* (Fér.), welche Art conchyologisch *Phenacolimax major* (Fér.) gleicht, vorlagen. Da diese Art jedoch bis jetzt nur aus den Pyrenäen und aus Irland bekannt ist, bedarf der Nachweis eines Vorkommens in Deutschland der Nachprüfung.

2. UBER DAS VORKOMMEN VON *VITRINOBRACHIUM BREVE* (FÉR.) IM OBERWALLIS

Wie in der Monographie (Forcart 1944, S. 663) mitgeteilt wurde, beschrieb Piaget 1919 (S. 97) das Vorkommen von *Vitrinobrachium breve* (Fér.) von der Innern Nanzlücke 2600 m ü. M

zwischen der Simplonpasshöhe und dem Gamsertal, sowie von anderen alpinen Lokalitäten des Oberwallis.

Da *Vitrinobrachium breve* (Fér.) bis auf diese Angaben nur aus den Südtälern der Schweiz unterhalb 1200 m ü. M. bekannt ist, prüfte ich im Sommer 1945 auf einer Excursion nach der Innern Nanzlücke die Angaben von Piaget nach. Bei der Passhöhe konnte ich einige Schalen und 1 lebendes Tier finden. Alle gehören *Insulivitrina glacialis* (Forbes) an. Da Piaget 1919 *Insulivitrina glacialis* (Forbes) nicht erwähnte, muss angenommen werden dass er diese Art als *Vitrina brevis* (Fér.) beschrieb.

3. *INSULINA GLACIALIS* (FORBES) IM OBERENGADIN

In der Monographie (Forcart 1944, S. 657) erwähnte ich zwei von Hesse 1923 (S. 89 u. 110) gemachte Angaben über das Vorkommen von *Insulivitrina glacialis* (Forbes) im Oberengadin. Hesse beschrieb (S. 89) *Phenacolimax glacialis* vom Berninapass und (S. 110) *Vitrinopugio nivalis*, mit in die Vagina eingestülpter Liebesdrüse vom Piz Padella bei Samaden. Von beiden Angaben vermutete ich, dass es sich um Funde von *Insulivitrina glacialis* (Forbes) handelte, obwohl noch keine sicheren Fundortsangaben dieser Art aus dem Oberengadin bekannt waren.

Im Sommer 1945 wurden von Herrn Dr. E. Sutter einige lebende Exemplare von *Insulivitrina glacialis* (Forbes) im Roseggtal bei der Fuorcla Surlej 2650 m ü. M. (Mus. Basel $4682._0$) gesammelt, so dass die Art nun aus dem Oberengadin sicher nachgewiesen ist.

LITERATURVERZEICHNIS

1922. Boycott, A. E. *Vitrina major in Britain*. Proc. malac. Soc. London, 15, S. 123-130.

1944. Forcart, L. *Monographie der schweizerischen Vitrinidae*. Rev. suisse Zool. Genève, 51, S. 629-678.

1935. Gerhardt, U. *Weitere Untersuchungen zur Kopulation der Nacktschnecken*. Z. Morphol. Oekol. Berlin, 30, S. 297-332.

1936. —— *Weitere Untersuchungen zur Kopulation der Stylommatophoren*. Z. Morphol. Oekol. Berlin, 31, S. 433-442.

1923. Hesse, P. *Beiträge zur näheren Kenntnis der Familie Vitrinidae.* Arch. Molluskenk. Frankfurt a. M., 55, S. 1-25, 81-115, 129-145.

1852. Moquin-Tandon, M. A. *Observations sur l'appareil génital de la Vitrine transparente.* J. Conch. Paris, 3, S. 241-243.

1919. Piaget, J. *Introduction à la Malacologie valaisanne.* Bull. Murithienne Sion, 40, S. 86-186.

Tome 53, nº 3. — Février 1946.

Untersuchungen über die Oenocyten von *Sialis lutaria* L.

von

W. OCHSÉ

(Basler Stiftung für experimentelle Zoologie.)

Mit 14 Textabbildungen.

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG

1886 beschrieb H. von Wielowiejski bei einer Reihe von Insekten Zellen, die sowohl durch ihre Grösse, wie auch durch ihre gelbliche Färbung auffielen. Er nannte sie Oenocyten, weinfarbige Zellen. Diese Bezeichnung setzte sich in der Folge durch, obwohl diese Zellen schon früher bemerkt und mit andern Namen belegt worden waren und auch später noch mehrere Male neu bezeichnet wurden.

Von 1890 an wurden die Oenocyten vieler Insektenordnungen unter verschiedenen Gesichtspunkten beobachtet. Sie waren aber selten Hauptobjekt der Untersuchungen, sodass die Angaben in der Literatur meistens fragmentarisch sind. Auf eine kritische Sichtung der gesamten Oenocytenliteratur wird hier verzichtet, da eine solche von J. Koch, 1944, vorgenommen wurde, dem ich auch hier für die Überlassung seiner nicht publizierten Arbeit meinen Dank ausspreche. Nur auf diejenigen Arbeiten soll später eingegangen werden, die im Zusammenhang mit den eigenen Beobachtungen und den Fragen der Funktion von Bedeutung sind.

Unter Oenocyten versteht man heute Zellen, die während der Embryonalentwicklung aus dem Ektoderm des Abdomens ins Körperinnere abgegliedert werden und bei allen Insekten, ausgenommen eventuell den Thysanuren, vorkommen. Sie sind oft gelblich pigmentiert und meistens auffallend gross. Sie liegen während des Larvenlebens entweder gruppenweise in metamerer Anordnung in einem Teil der Abdomensegmente, meistens in enger Verbindung mit dem Tracheensystem, oder sie sind einzeln, oder eventuell in Gruppen im Fettkörper eingelagert. Häufig werden Veränderungen des Aussehens der Oenocyten im Zusammenhang mit den Häutungen und der Metamorphose beobachtet. Während der Metamorphose kann die erste, larvale Oenocytengeneration von einer zweiten, imaginalen ersetzt werden.

Im Laufe der Zeit sind so viele Zellen unbekannter Funktion, die im Abdomen von Insekten liegen, mit dem Begriffe „Oenocyte" belegt worden, dass es unwahrscheinlich ist, dass alle diese Zellen morphologisch und noch viel weniger funktionell die gleichen sind. Immerhin sehen sie bei den meisten Insekten mit indirekter Entwicklung sehr ähnlich aus, und sie fallen immer wieder sowohl

durch ihre Grösse, wie auch durch das eigenartige Aussehen ihres Zellkerns und ihres Plasmas, sowie durch ihre Pigmentierung auf.

Die Funktion der Oenocyten ist nicht bekannt. Es wurden hierüber sehr viele, voneinander abweichende Vermutungen geäussert. Es scheint mir aber nicht wahrscheinlich, dass Zellen, die morphologisch so stark spezialisiert sind, und die bei allen pterygoten Insekten vorkommen, in ihrer Funktion grundlegend voneinander abweichen sollen. Wenigstens ist für die Insekten mit indirekter Entwicklung, die histologisch am besten bekannt sind, eine im Prinzip gleiche Funktion zu erwarten.

Bei früheren histologischen Untersuchungen wurde das Verhalten der Oenocyten von *Sialis* während der Metamorphose schon kurz geschildert. (Ochsé, 1944). Es konnte dort festgestellt werden, dass sich in den Oenocyten Veränderungen abspielen, die als Ausdruck einer Sekretion gedeutet wurden, und die mit den Vorgängen der Metamorphose in Zusammenhang zu stehen scheinen. Die Gesetzmässigkeit des Verhaltens der Oenocyten, sowie ihre Grösse und Lagerung schienen die nötigen Voraussetzungen zu bieten, um auf experimentellem Wege zu versuchen, bei *Sialis* Aufschlüsse über die noch unbekannte Funktion zu gewinnen.

Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Kenntnisse über *Sialis lutaria* L. findet man bei Du Bois und Geigy, 1935; Geigy, 1937; Geigy und Ochsé, 1940, und Ochsé, 1944.

Die Untersuchungen wurden mir durch die Unterstützung der Basler Stiftung für experimentelle Zoologie ermöglicht, wofür ich dem Stiftungsrat herzlich danke.

MATERIAL UND TECHNIK

Sämtliche zu dieser Arbeit benötigten *Sialis*-Eier, -Larven und -Imagines wurden vom Sempachersee eingebracht.

Histologische Technik:

Fixierung: nach Petrunkewitsch, bei 40°.
Schnittdicke: 6 μ.
Färbungen: Delafield's Hämatoxylin — Eosin. Für Spezialuntersuchungen Azanfärbung, Silber—Gold-Imprägnation nach Gömöry, Feulgen'sche Nuklealfärbung.

Alle übrigen Angaben über Fang- und Zuchtmethoden, sowie weitere Details über die histologische Technik siehe Ochsé, 1944.

I. ENTWICKLUNG UND MORPHOLOGIE DER OENOCYTEN

a) Larve.

Es gibt in der gesamten Literatur über die Oenocyten in keinem Punkt grössere Übereinstimmung, als in der Frage ihrer Entstehung. Bei den verschiedensten Insektenordnungen konnte ihre Herkunft aus der Hypodermis während der Embryonalentwicklung beobachtet werden. Die Bildung der Oenocyten erfolgt bei einigen Insekten schon in sehr frühen Stadien, so z. B. bei *Gryllus* und *Forficula* bald nach der Mesodermbildung. (Heymons, 1895.)

Als Entstehungsort gil tallgemein nur das Abdomen, wo sich die Oenocyten meistens ventral und caudal von den Stigmaanlagen, die zur Zeit der Bildung oft noch gar nicht zu erkennen sind, aus dem Verband der Hypodermiszellen ausgliedern.

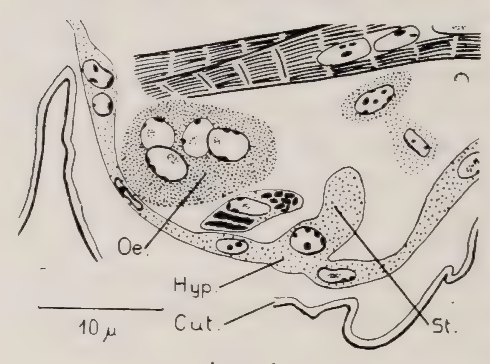


Abb. 1.
Entwicklung der Oenocyten. 4—5 Stunden alte Larve.
(Erstes Larvenstadium.)
Oe. = Oenocyten; Hyp. = Hypodermis; Cut. = Cuticula; St. = Stigmaanlage.

Die Entwicklung der Oenocyten von *Sialis* wurde bis jetzt noch nicht untersucht. Strindberg, 1916, erwähnt, dass im *Sialis*-Embryo nur wenige Oenocyten vorhanden seien.

Ich untersuchte die *Sialis*-Oenocyten vom Beginn des 1. Larvenstadiums bis zur Imago. Die jüngsten von mir beobachteten Larven waren 4—5 Stunden nach dem Schlüpfen fixiert worden. Bei diesen kann in beiden Lateralwülsten der ersten 7 Abdomensegmente caudal und ventral von den Stigmaanlagen je ein metamerer Zellkomplex als junge Oenocyten identifiziert werden. (Abb. 1). Das Plasma ist stärker eosinophil als bei den übrigen Geweben und enthält 4 Kerne mit wenig, wandständigem Chromatin und einem Nukleolus. Eine Abgrenzung der Zellen unter sich ist nicht zu

erkennen, von der Hypodermis hingegen sind sie schon deutlich losgelöst. Eine, die Oenocyten umgebende Membran kann noch nicht festgestellt werden.

Bei der 3 Tage alten Larve hat sich der Zellkomplex gestreckt, die Kerne liegen in einer Reihe, und stellenweise ist der Beginn einer Unterteilung des Plasmas in 4 Zellen zu sehen, die am 4. Tage (immer noch 1. Larvenstadium) bereits deutlicher ist. (Abb. 2). Das Aussehen der Kerne und des Plasmas bleibt unverändert, die Zellen haben aber schon an Grösse zugenommen.

Bei ca. 4 Wochen alten Larven, die eine Grösse von 2—4 mm erreicht haben (2. und 3. Larvenstadium), sind die Oenocyten der jetzt 8 Zellen zählenden Gruppen fast immer deutlich voneinander abgegrenzt. (Abb. 3*a* und *b*). Der Durchmesser der mehr oder weniger runden, z. T. aneinandergepressten Zellen, wie derjenige der Kerne, hat weiterhin zugenommen. Die Kerne sind reicher an Chromatin. Ein Nukleolus kann meistens festgestellt werden.

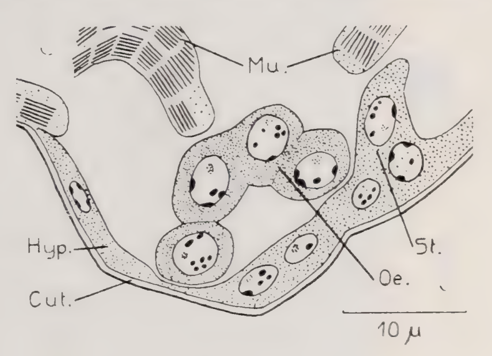


ABB. 2.

Oenocyten einer 4 Tage alten Larve. (1. Larvenstadium.)

Mu. = Muskel. Übrige Bezeichnungen wie Abb. 1.

Abbildung 3*a* zeigt eine Oenocytengruppe, bei welcher die einzelnen Zellen noch eng aneinander liegen, Zellabgrenzungen aber schon deutlich sind. In Abbildung 3*b* ist die Trennung schon weiter fortgeschritten. Hier ist zum ersten Mal die Oenocytenmembran zu sehen, wie sie die einzelnen Oenocyten umschliesst und mit den andern Organen des Lateralwulstes in Verbindung steht. Ich interpretiere die Oenocytenmembran als eine Schicht aus argyrophilem Bindegewebe, die den Basalmembranen gleichzusetzen ist. (Vergleiche auch S. 49.)

Zwischen dem 1. und 2., ev. 3. Larvenstadium hat eine Vermehrung der Oenocyten von 4 auf 8 stattgefunden. Zellteilungen konnten nie beobachtet werden.

Die nächstfolgenden untersuchten Tiere waren ca. 2 Monate alt. Die jungen Larven hatten zu dieser Zeit eine Länge von 4—9 mm,

befanden sich also im 3. und 4. Larvenstadium. Die Zahl der Oenocyten hat weiterhin zugenommen. Die Gruppen umfassen nun 10—16 Zellen, welche, abgesehen von der Grösse, im 4. Larvenstadium ihr endgültiges Aussehen erreicht haben. Auch hier wurden keine Zellteilungen gefunden. Ein Nukleolus ist nur noch ganz selten feststellbar. Das Plasma ist nach wie vor stark eosinophil. Bei einem Teil der Tiere ist es in sämtlichen Oenocyten gleichmässig in der ganzen Zelle verteilt, bei andern wieder treten in unmittelbarer Nähe des Kernes eine bis mehrere, deutlich umgrenzte Vakuolen auf, die im Schnittpräparat keinen Inhalt mehr aufweisen. (Abb. 4). Weder über die Natur des in den Vakuolen eingeschlossenen Stoffes, noch über den genauen Zeitpunkt ihres ersten Auftretens können nähere Angaben gemacht werden. Bei *Rhodnius* (Hemiptera) beobachtete WIGGLESWORTH, 1934, in den Oenocyten der „Larven" ebenfalls Vakuolen, und es gelang ihm nachzuweisen, dass diese Vakuolen immer einige Tage vor den Häutungen auftreten. Um zu prüfen, ob bei *Sialis* ähnliche Verhältnisse vorliegen, wurden zweitjährige Larven vom 7., 8. und 9. Stadium, wo die Oenocytenverhältnisse prinzipiell gleich sind wie im 4. Stadium, daraufhin untersucht:

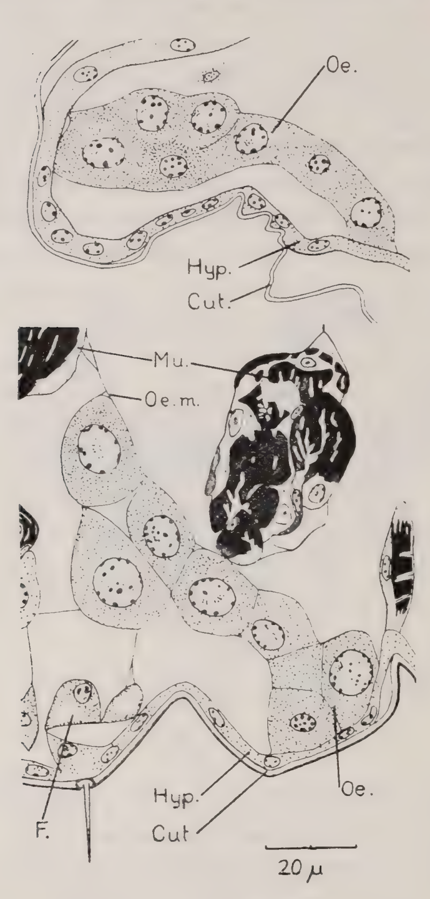


ABB. 3, *a* und *b*.
Oenocyten bei ca. 4 Wochen alten Larven. (2. oder 3. Larvenstadium.)
Oe. m. = Oenocytenmembran; F. = Fettzellen. Übrige Bezeichnungen wie auf Abb. 1 und 2.

Nach einiger Übung war es möglich, die Larven, die sich der Häutung näherten, schon zwei Tage vor dieser zu erkennen. Sie verhielten sich ruhiger als die übrigen. Die Nahrungsaufnahme war stark reduziert oder ganz unterbrochen. Die Kiemen wurden undurchsichtiger, verursacht durch die Aufquellung der Hypodermis und ihrer Ablösung von der Cuticula. Ein Tag vor der Häutung konnte bereits die neue Cuticula durch die alte hindurch schwach gesehen werden.

Bei Larven, die unmittelbar vor und nach der Häutung, sowie während des Intervalls zwischen 2 Häutungen fixiert wurden,



ABB. 4.
Oenocyten einer Larve des 3. oder 4. Larvenstadiums.
(Vergrösserung 1000 ×.)

konnte aber keine Gesetzmässigkeit im Auftreten dieser Vakuolen festgestellt werden. In allen Fällen gab es Larven, bei welchen die Oenocyten Vakuolen aufwiesen und andere, die nie solche zeigten.

Demnach verhalten sich die Oenocyten von *Sialis* gegenüber Vorgängen, die sich während einer Larvenhäutung im Innern des Tieres abspielen, indifferent.

Bei *Sialis* konnte in den ersten 7 Abdomensegmenten beidseitig die folgende Anzahl von Oenocyten festgestellt werden:

Larven im ersten Stadium	4
Larven im 2.—3. Stadium	8
Larven im 3.—4. Stadium	10—16
Larven vor Metamorphosebeginn . .	10—16

Zellteilungen sind nie beobachtet worden. Es ist auffallend, dass die Periode der histologischen Differenzierung und des stärksten Wachstums der Oenocyten erst beginnt, nachdem die endgültige Zahl erreicht worden ist.

Die Vermehrung der Oenocyten in den ersten Larvenstadien verdient Beachtung, da eine nachembryonale Vermehrung der Oenocyten bisher nur bei Hemipteren beobachtet werden konnte, aber gerade dort liegen die gesamten Verhältnisse anders. Bei *Rhodnius* (Wigglesworth, 1934), werden bei jeder Häutung aus Bildungszellen, die in der Hypodermis liegen, neue Oenocyten gebildet. Poisson, 1924, beschreibt bei Wasserwanzen grosse Zellen, die im späten Embryo und in der jungen Larve sich aus der Hypodermis loslösen und später aus sich abtrennenden „Kernprotuberanzen" neue Oenocyten entstehen lassen sollen. Roosenboom, 1937 (zit. nach J. Koch) bezweifelt diese Deutung. Über die Vermehrung der Oenocyten fehlen im übrigen sichere Beobachtungen. Amitotische Zellteilungen vermuteten z. B. Stendell, 1912, bei den Oenocyten von *Ephestia*, Hufnagel, 1918, bei *Hyponomeuta* und Hirschler, 1909, bei *Donacia*. Eine nachembryonale Vermehrung wurde durch Verson, 1911, bei *Bombyx* und durch Pantel, 1898, abgelehnt. Auch alle anderen Bearbeiter haben nie Zellteilungen festgestellt, wobei aber nicht nachgeprüft wurde, ob die Zahl der Oenocyten vom Moment der Bildung an konstant bleibt.

Im 4. Larvenstadium haben die Oenocyten ihr typisches Aussehen erlangt. In den folgenden Stadien nehmen sie an Grösse beträchtlich zu. Der Zellkern wird entsprechend grösser und hat immer viel, feinkörniges Chromatin. Er ist rund, sofern er nicht durch grössere Vakuolen deformiert ist (wie in Abb. 4). Der Kern der erwachsenen Oenocyte ist so gross, dass es fraglich erschien, ob dieses Gebilde als Zellkern angesprochen werden dürfe. Zur Klärung dieser Frage wurden diese Kerne mit der Feulgen'schen Nuklealreaktion geprüft. Die Reaktion fiel immer positiv aus. Das Plasma verändert sich nicht. Es bleibt stark eosinophil. Meistens

kann eine periphere Plasmalage unterschieden werden, die kompakter zu sein scheint und eine feine radiäre Streifung aufweist. Die Oenocytenmembran ist deutlich sichtbar. Sie liegt dem Plasma unmittelbar auf.

Im 10. Larvenstadium können die oberflächlich gelegenen Oenocyten bei lebenden Larven, die nicht zu fettreich sind, von aussen mit Lupen-Vergrösserung erkannt werden. Sie heben sich dank ihrer gelb-grünen Färbung vom tieferliegenden, weissen Fettkörper deutlich ab.

Um sicher zu sein, dass die Oenocyten gut fixiert wurden, was bei so grossen Zellen oft schwierig ist, wurden folgende Untersuchungen durchgeführt: In Aether narkotisierten Larven wurde das Abdomenende vom 6. Segment an abgeschnitten, fixiert und histologisch ausgewertet. Der Rest des Abdomens wurde in Insekten-Ringer gebracht und ventral geöffnet. Dann wurde eine der Oenocytengruppen möglichst vollständig aus dem Körper gelöst und 5—10 Minuten nach Operationsbeginn auf dem Objektträger in Ringer photographiert und gezeichnet. Später konnte dann der Vergleich mit den histologisch ausgewerteten Oenocyten des gleichen Tieres gezogen werden. Schnittpräparat und lebend untersuchte Oenocyten stimmen im wesentlichen überein.

Das Herauslösen der Oenocyten aus dem Lateralwulst der Abdomensegmente verursacht oft Schwierigkeiten.

Die Oenocytengruppe steht mit der sie versorgenden Trachee in enger Verbindung, ausserdem aber auch mit allen andern Geweben des Lateralwulstes, mit der Hypodermis, den Muskeln und dem Fettgewebe. Der Versuch, die Oenocytengruppe nur durch Zug an der Trachee zu exstirpieren, gelingt nicht. Die Trachee reisst ab, wobei vielleicht einige der Oenocyten mitkommen. Die Oenocyten hängen also nicht an der sie versorgenden Trachee, wie Trauben am Stiel, wie dies auch Abbildung 5*a* vortäuscht, und wie das wiederholt in der Literatur beschrieben wurde. Diese Verbindungen werden während der Metamorphose noch stärker, sodass dann ein sauberes Herauslösen der Oenocytengruppen nicht mehr möglich ist.

Eine vollständige Gruppe mit 16 Oenocyten zeigt Abbildung 5*a*. Die lufthaltigen Tracheen erscheinen schwarz. Bei einzelnen Oenocyten ist eine stärkere Pigmentierung der mittleren Plasmaschichten zu sehen. (Abb. 5*b*). Die Zellkerne, die zum Teil auch ohne Färbung gut sichtbar sind, haben die gleiche Form wie im Schnittpräparat. (Abb. 7). Im Schnittpräparat fehlt das gelb-grüne Pigment, das im Laufe der Behandlung mit Alkohol-Xylol aufgelöst wurde. Die

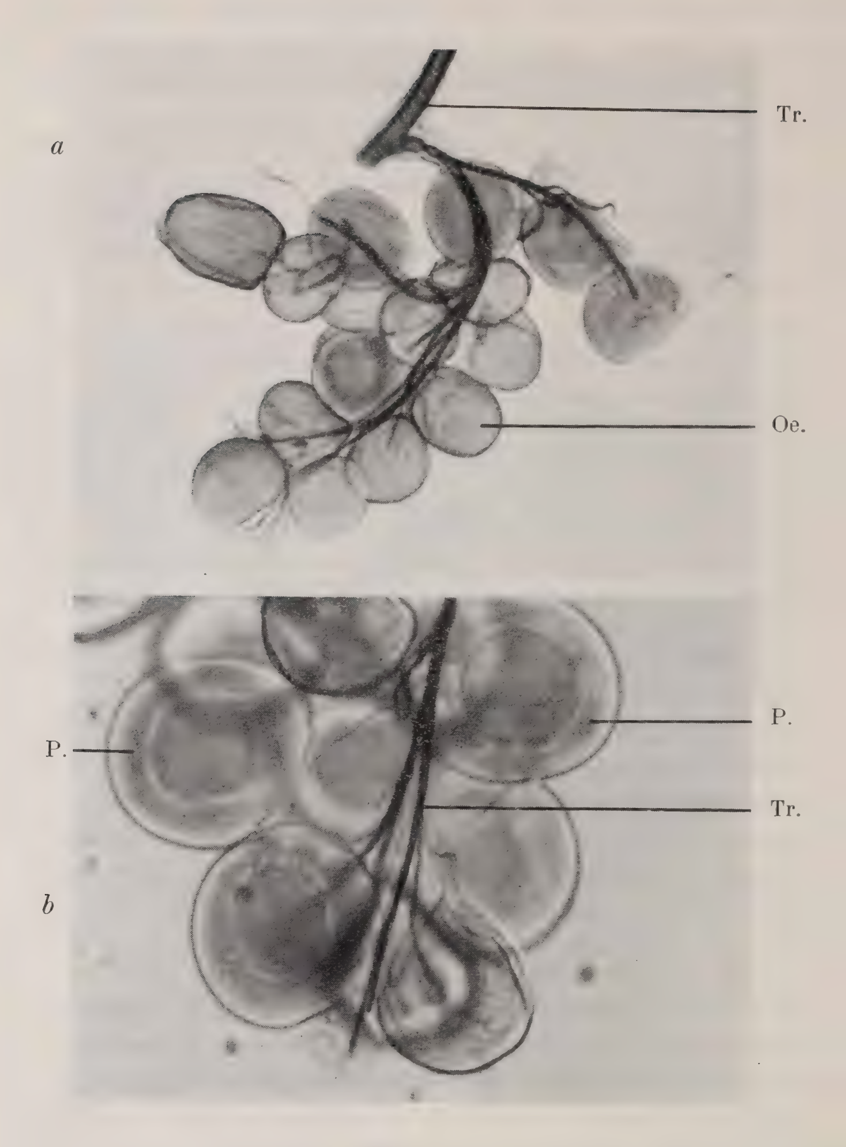


Abb. 5.

Vitale Oenocyten in Insekten-Ringer (ungefärbt).
Zweitjährige Larve.

a) Vollständige Oenocytengruppe mit 16 Zellen. (Vergrösserung 125 ×.)
b) Oenocyten einer anderen Gruppe desselben Tieres mit gut sichtbaren Pigmentkörnern. (Vergrösserung 300 ×.)
Tr. = Tracheen; Oe. = Oenocyten; P. = Stellen mit besonders deutlicher Pigmentierung.

Oenocytenmembran und die von ihr abgehenden Verbindungsstücke zu den umliegenden Organen sind auf dem Hämatoxylin- und Azan-Präparat gut erkennbar, vor allem während der Metamorphose, nachdem sich das Plasma der Oenocyten von der Membran abgelöst hat. (Abb. 9, 10). Besseren Einblick in die Struktur dieser Membran ergeben Silber-Gold-Imprägnationen nach Gömöry. Abbildung 6 zeigt das Kontinuum der Membranen über alle 4 abgebildeten Oenocyten. Besonders aufschlussreich ist die Verbindungs-

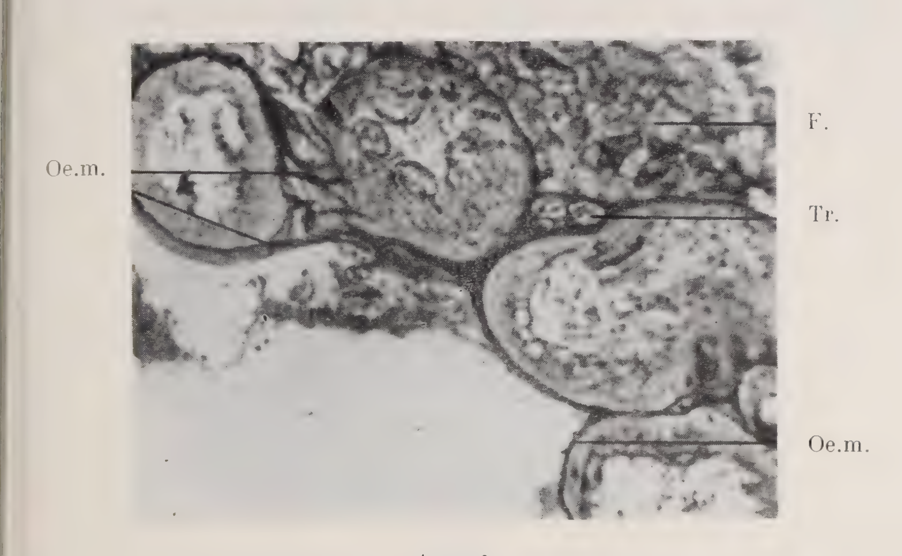


Abb. 6.
Struktur der Oenocytenmembran.
(Silber-Gold-Imprägnation nach Gömöry.)
(Vergrösserung 400 ×.)
Oe. m. = Oenocytenmembran; F. = Fettgewebe; Tr. = Trachee.

brücke zwischen den beiden Oenocyten links, wo das Retikulum der, die beiden Oenocyten verbindenden Fasern und Lamellen gut sichtbar ist. Zwischen den beiden mittleren Oenocyten ist eine kleine Trachee in das ganze System eingegliedert. Es handelt sich hier ganz offensichtlich um Bindegewebe. Ich möchte dieses Gewebe der Insekten mit dem retikulären Bindegewebe der Wirbeltiere vergleichen. Auch an anderen Stellen konnte die Fortsetzung dieses Netzes in die Basalmembran von Epithelien (Hypodermis, Tracheenmatrix), die Umhüllung von Fettzellen und in das Sarco-

lemm beobachtet werden. Darüber soll an anderer Stelle ausführlich berichtet werden. (In Vorbereitung.)

b) Metamorphose, Puppe und Imago.

Schon in einer früheren Arbeit (Ochsé, 1944) wurde kurz auf die Erscheinungen hingewiesen, die während der Umwandlung der Larve zur Puppe an den Oenocyten beobachtet werden können, ebenfalls auf die Degeneration der Oenocyten während des Puppenstadiums und in der Imago. Diese Vorgänge untersuchte ich

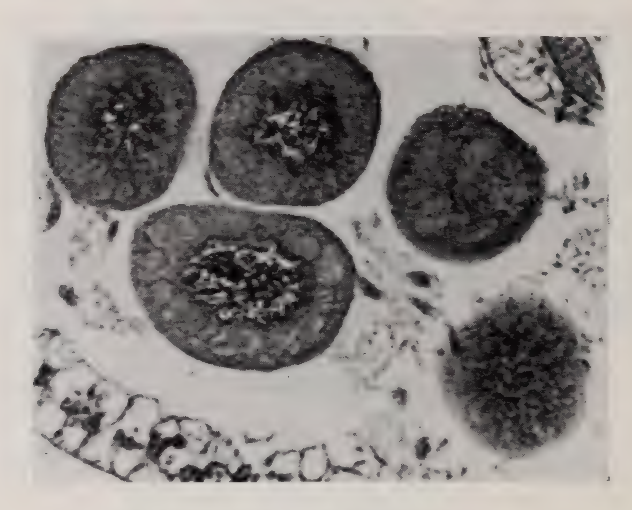


Abb. 7.
Oenocyten kurz vor Metamorphosebeginn.
(Phase A.)
(Vergrösserung 250 ×.)

genauer, um zu prüfen, wie weitgehend sie mit den Metamorphosevorgängen parallel verlaufen.

Die Umwandlung der Larve zur Puppe von *Sialis* wurde 1944 in folgende Phasen eingeteilt:

Phase	Merkmal
A	Zweitjährige Larve. (10. Larvenstadium.) Kurz vor Metamorphosebeginn.
B	Kritische Periode, ca. 4 Tage vor Beginn der äusserlich beobachtbaren Metamorphosevorgänge bis zu deren Beginn.

C Bis zum Beginn der Retraktion des Kiemeninhaltes in der Kiemenspitze.
D Retraktion des Kiemeninhaltes bis ins 3. Kiemensegment.
E Retraktion bis ins 2. Kiemensegment.
p. U. „Pupale Umstimmung". (Nur histologisch nachweisbar).
F Nach der pupalen Umstimmung. Abschluss der Retraktion des Kiemeninhaltes.
P_0 Frisch geschlüpfte Puppe.

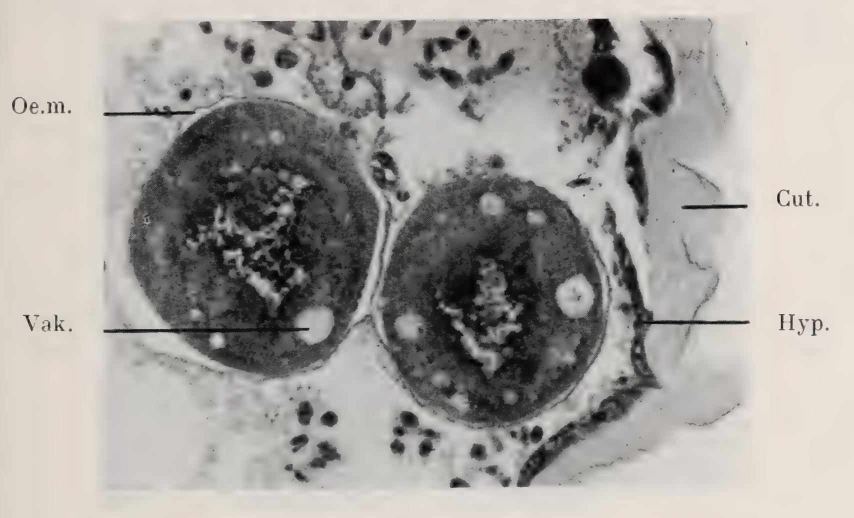


Abb. 8.
Oenocyten in der ersten Sekretionsphase.
(Phase C.)
(Vergrösserung 300 ×.)
Oe. m. = Oenocytenmembran; Vak. = Vakuolen; Cut. = Cuticula; Hyp. = Hypodermis.

Abbildung 7 zeigt Oenocyten einer Larve in der Phase A. Sie sind kugelig. Ihr Kern liegt zentral und ist rund oder schwach gelappt. Das Plasma ist bei einem Teil der Oenocyten gleichmässig körnelig, hie und da, wie auf Abbildung 7, lassen sich mehr oder weniger scharf umgrenzte Zonen stärkerer Acidophilität unterscheiden. Vakuolen, wie sie z. B. bei Abbildung 4 beschrieben wurden und während der Metamorphose auftreten werden, fehlen. Die äussere Plasmaschicht mit der feinen, radiären Streifung ist deutlich. Die Oenocytenmembran liegt dem Plasma dicht an und ist infolgedessen bei der hier angewandten Färbemethode nicht gut

sichtbar. Im Vergleich mit den kommenden Veränderungen scheinen die Oenocyten sich jetzt passiv zu verhalten.

Gleich zu Beginn der Metamorphose, von Phase B bis D mit einem Maximum in C, treten im Plasma scharf umgrenzte Vakuolen auf, die im histologischen Präparat leer sind (Abb. 8). Vital waren sie nicht sichtbar. Zuerst treten diese Vakuolen vor allem in der Nähe des Kernes auf, der jetzt nicht mehr kugelig ist, sondern tiefe Ausbuchtungen zeigt. (Vergleiche auch Abb. 14*d*). Die Kern-Plasmagrenze bleibt aber deutlich. Bei weiter fortschreitender

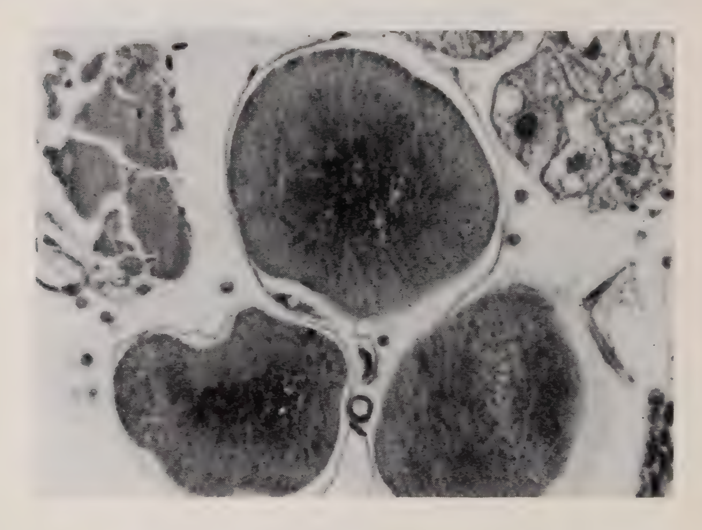


Abb. 9.
Oenocyten in der zweiten Sekretionsphase.
(Phase E.)
(Vergrösserung 340 ×.)

Metamorphose liegen die Vakuolen vor allem peripher. Die grossen verschwinden und an ihrer Stelle findet man viele kleine an der Oberfläche der Zelle. Einige dieser peripheren Vakuolen wurden im Moment, da sie sich nach aussen unter die Oenocytenmembran öffnen, fixiert. Die Membran ist stellenweise vom Plasma abgehoben. Die am Anfang der Metamorphose auftretenden Vakuolen sind mit denjenigen, die während der Larvenstadien gelegentlich vorkommen (Abb. 4) nicht identisch. Die Vakuolen der Larvenoenocyten liegen immer dem Kern unmittelbar an und deformieren ihn. Demgegenüber liegen die Metamorphose-Vakuolen vollständig

im Plasma und können daher die Deformation des Kernes nicht verursachen.

In Phase D—E erscheinen im Plasma, in der Nähe des Kernes, stark basophile Ausflockungen. (Abb. 9). Der Kern verteilt sich immer diffuser ins Plasma hinein, und die äussersten, feinen Ausläufer lassen sich nur noch schwer erkennen. Gut sichtbar sind sie aber mit der Feulgen'schen Nuklealfärbung. Die basophile Substanz tritt zum Teil als feine Granula, zum Teil in Form gröberer Flocken auf. Sie ist zur Zeit der pupalen Umstimmung am mächtigsten

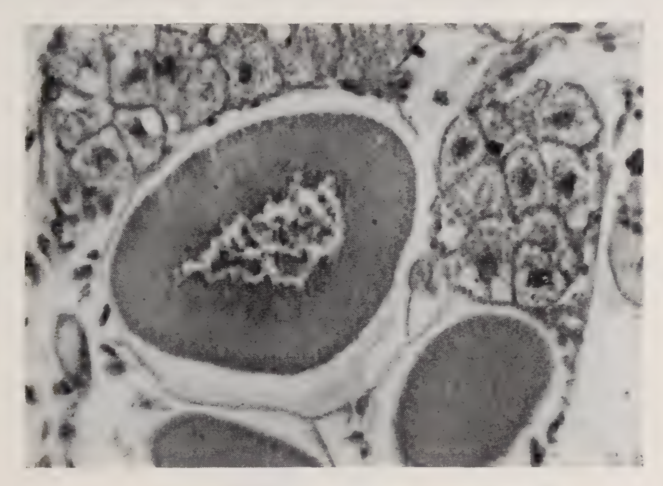


Abb. 10.
Oenocyten nach Abschluss der Sekretionsphasen.
(Phase F.)
(Vergrösserung 380 ×.)

verbreitet. Die Oenocytenmembran hat sich ganz vom Plasma abgelöst. Der Spaltraum zwischen dem Plasma und der Oenocytenmembran ist auch vital zu beobachten, ebenso die starke Deformation der Kerne. In Abbildung 9 liegen die Chromatinkörner des Kernes auffallend dicht. Dies ist aber nicht ein Charakteristikum dieser Aktivitätsphase, sondern eine der individuellen Unterschiede, wie man sie bei den Oenocyten von *Sialis* immer wieder beobachten kann.

Nach der pupalen Umstimmung nimmt die Menge der basophilen Substanz sehr rasch ab. Abbildung 10 zeigt die Oenocyten, wie sie kurz vor dem Schlüpfen der Puppe aussehen. Der Kern ist

wieder schwach gelappt, ähnlich wie vor Beginn der Metamorphose. Das Plasma ist homogen, eosinophil, bei etwa 50% der Tiere sind noch Reste der basophilen Substanz, meistens in der Nähe des Kernes, feststellbar. Die Oenocytenmembran umgibt die Zellen lose, fast überall vom Plasma abgelöst.

In den ersten 5 Tagen des Puppenstadiums bleiben die Oenocyten auf dem, in Abbildung 10 abgebildeten Zustande stehen. In einzelnen Fällen zeigt sich der Beginn einer Degeneration schon zur Zeit des Schlüpfens der Puppe durch Kernpyknosen. Der Raum zwischen Oenocytenmembran und Plasma wird wieder kleiner.

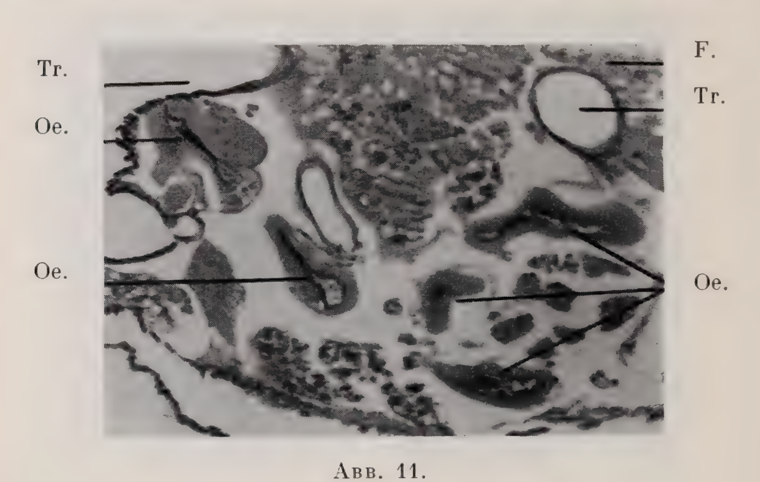


Abb. 11.

Degenerierte Oenocyten der Imago (♀).

(Vergrösserung 120 ×.)

Oe. = degenerierte Oenocyten; Tr. = Tracheen; F. = Fettgewebe; Mu. = Muskel.

Vom 6. Puppentag an bis zum Schlüpfen der Imago (8.—10. Tag) macht die Degeneration der Oenocyten rasch Fortschritte. Die Kerne werden alle pyknotisch. Die früher runden Oenocyten sind bei der Imago oft durch Muskeln oder Tracheen, die infolge des starken Wachstums der Geschlechtsorgane peripher verlagert worden sind, stark deformiert. (Abb. 11). Häufig findet man plattgedrückte Oenocyten nahe unter der Hypodermis.

Eine vollständige Auflösung der Oenocyten wurde nie beobachtet. Auch in der mehrere Tage alten Imago konnten keine Veränderungen mehr festgestellt werden. Diese degenerierenden, larvalen Oenocyten werden nicht durch eine zweite, imaginale Generation ersetzt.

Die hier beschriebenen Veränderungen in den Oenocyten laufen den äusserlich beobachtbaren Metamorphosevorgängen so parallel, dass allein aus dem Aussehen der Oenocyten auf den ungefähren Stand der Metamorphose geschlossen werden kann.

Phase	keine Veränderung	Membranabhebung	Vakuolen	basophile Substanz	Degeneration
A					
B					
C					
D					
E					
p. U.					
F					
P_0					
P_1					

Abb. 12.

Schematische Darstellung des Ablaufs der Veränderungen in den Oenocyten während der Umwandlung der Larve zur Puppe.

(Erklärung im Text.)

Zusammenfassend seien nochmals die wichtigsten Veränderungen der Oenocyten während der Metamorphose aufgeführt:

a) Abhebung der Oenocytenmembran. Sie beginnt etwa in Phase B und nimmt bis zum Schlüpfen der Puppe zu, um nachher wieder ungleichmässig abzunehmen.

b) Auftreten der Vakuolen bei Beginn der äusserlich sichtbaren Metamorphosevorgänge, meistens in Phase E abgeschlossen, selten sind einzelne Vakuolen bis zur pupalen Umstimmung sichtbar.

c) Zeitlich weniger genau festgelegt ist das Auftreten der basophilen Substanz im Plasma und das der ersten Veränderungen, die als Degeneration bezeichnet werden können.

Einen Überblick über diese Zusammenhänge gibt das Schema in Abbildung 12.

Obwohl bei *Sialis* die in der Junglarve gebildeten Oenocyten bis in die Imago erhalten bleiben, handelt es sich offensichtlich um larvale Organe, die ihre Tätigkeit zur Zeit des Schlüpfens der Puppe abgeschlossen haben, nachher aber nicht mehr vollständig abgebaut werden, sondern als larvale Gebilde in die Imago übergehen.

c) Grösse und Wachstum der Oenocyten.

Um die Grösse der Oenocyten im Laufe der Entwicklung festzustellen, wurde auf Schnittpräparaten der mittlere Durchmesser der ganzen Zelle und des Kernes bestimmt und in Tabelle 1 zusammengestellt. (Mittel zweier senkrecht aufeinanderstehender Durchmesser in der grössten Schnittebene einer Oenocyte.) Man erhält so für die ganze Larvenperiode bis zum Schlüpfen der Puppe, solange also, wie die Zellen weitgehend kugelig sind, brauchbare Werte, währenddem für die degenerierenden, stark deformierten Oenocyten der älteren Puppe und der Imago diese Methode nicht mehr angewandt werden kann.

Tabelle 1.

Grösse der Oenocyten.

Larvengrösse mm	Stadium	Mittlerer Durchmesser der Oenocyten μ	Mittlerer Durchmesser der Kerne μ
1. Larvenjahr			
2— 6	1—3	15—20	7—10
7—10	4—6	25—35	12—18
11—14	6—8	35—60	17—30
2. Larvenjahr			
13—16	8—9	60—120	30—50
14—20	10	80—150	40—70
	10 (Maxima)	180	90
	Puppenstadium-Imago	Deformation	Pyknose

Die Grössenzunahme der Oenocyten geht im 1. Larvenjahr nur langsam vorwärts. Im 2. Jahr aber, vor allem während des letzten, 10. Larvenstadiums, werden sie zu den weitaus grössten Zellen der Larve überhaupt. Ihr Maximum erreichen sie beim Beginn der Metamorphose, um dann, vor allem während des Puppenstadiums, wieder an Grösse abzunehmen. Mit auffallend grosser Konstanz bleibt das Verhältnis zwischen dem Gesamtdurchmesser und demjenigen des Kernes gleich, nämlich 2: 1.

Die absolut grössten Oenocyten beschrieb Glaser, 1912, an *Zeuzera pyrina*, mit einem Durchmesser von 175—250 μ. Ebenfalls beträchtliche Grösse erreichen die Oenocyten von *Ephestia* mit 180—200 μ (Stendell, 1912) und von *Dryophanta divisa* (Roessig, 1904) mit 150 μ. Die Oenocyten der metamorphosereifen *Sialis*-Larven mit ihrem Durchmesser bis zu 180 μ sind, verglichen mit den Oenocyten anderer Insekten, sehr gross. In den meisten Fällen, wo bisher das Wachstum der Oenocyten mit der Grössenzunahme des Gesamtorganismus verglichen wurde, ergab sich eine weitgehende Übereinstimmung. Die maximale Grösse erreichen die Oenocyten während der Metamorphose, worauf dann, vor allem bei denjenigen Formen mit einer larvalen und einer imaginalen Oenocytengeneration, die Degeneration beginnt.

II. EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHALTEN DER OENOCYTEN WÄHREND DER METAMORPHOSE

a) Frühere Untersuchungen über die Funktion der Oenocyten.

Zahlreiche Vermutungen wurden im Laufe der letzten 50 Jahre über die Funktion der Oenocyten ausgesprochen. Vielen kann kein allzu grosser Wert beigemessen werden, da sie sich allein auf rein morphologische Beobachtungen stützen. Ein sicherer Beweis für eine Funktion darf aber nur durch das Experiment erwartet werden. Im wesentlichen ist die Frage der möglichen Funktion der

Oenocyten unter drei Gesichtspunkten diskutiert worden (nach J. KOCH, 1944):

1. Exkretion.
2. Depotbildung.
3. Sekretion.

1. *Exkretion.*

Die Funktion der Oenocyten soll darin bestehen, Endprodukte des Stoffwechsels zu speichern, oder sie in eine unschädliche Form überzuführen.

Diese Ansicht wurde von folgenden Autoren vertreten: KOSCHEVNIKOV, 1900, beobachtete eine mit dem Alter zunehmende Pigmentierung der Oenocyten der Bienenkönigin. BERLESE, 1899-1902, vermutete, dass die Oenocyten in der Lage seien, während der Metamorphose die Funktion der Vasa Malpighi zu übernehmen. Er stützte sich dabei auf den Nachweis von Uratkristallen in den Oenocyten, was aber später nicht bestätigt werden konnte. ROESSIG, 1904, kam bei den Gallwespen zu ähnlichen Schlüssen wie BERLESE, ebenso WEISSENBERG, 1906, an *Torymus nigricornis* (Hymenoptera). ROESSIG selbst aber zweifelt daran, dass die 6-10 Oenocyten von Gallwespen, trotz ihrer enormen Grösse, in der Lage seien, die rund 100 Zellen der Vasa Malpighi zu ersetzen.

Verschiedene Autoren stützten die Exkretionshypothese auf Versuche mit Farbinjektionen (z. B. mit Trypanblau, Neutralrot), da in einigen Fällen die Oenocyten Farbstoffe aufnahmen. HOLLANDE, 1914, widerlegte diese Ansicht durch sorgfältigeUntersuchungen. Er wies daraufhin, dass es unzulässig sei, von einem Organ bekannter auf ein solches unbekannter Funktion Rückschlüsse zu ziehen, nur weil beide den gleichen Farbstoff aufnehmen. Ausserdem erwies sich das Verhalten der Oenocyten diesen Farbstoffen gegenüber als sehr ungleich.

In der neueren Zeit wurde die Vermutung, dass die Oenocyten exkretorische Zellen seien, fallen gelassen. Einzig KREMER, 1925, kommt zu der unwahrscheinlichen Feststellung, dass sich die Oenocyten bei *Melasoma* (Coleoptera) zu Haut- und Wehrdrüsen umwandeln sollen.

2. *Depotbildung.*

Andere Autoren glauben, dass die Oenocyten gewisse Stoffe aufnehmen und sie zu einem späteren Zeitpunkt wieder unverändert abgeben. Diese Ansicht wird vor allem durch Pardi, 1938-39, vertreten. Bei *Polistes* (Hymenoptera) sollen die Oenocyten in der Lage sein, überschüssige Glukose in Glykogen umzuwandeln und Pardi vermutete hierin einen engen, funktionellen Zusammenhang mit dem Fettkörper, glaubte aber, dass dies nicht die einzige Tätigkeit der Oenocyten sei. Auch A. Koch, 1941, vermutete bei *Tribolium* (Coleoptera) eine Beteiligung der Oenocyten am Kohlehydratstoffwechsel (Glykogenspeicherung). Gegen eine Depotbildung sprechen teilweise die Ergebnisse von Hollande, 1914, der die Pigmentbildung in den Oenocyten von Schmetterlingen abhängig von der Nahrungsaufnahme sieht, da die Pigmente bei Nahrungs- oder Wassermangel erscheinen. Andererseits aber beobachtete er bei Diptera, Coleoptera, Lepidoptera und Hymenoptera feine, geradlinige oder gewellte Nadeln im Plasma, am häufigsten in der Larve vor der Metamorphose und in der Imago vor Begattung und Eiablage. Diese Nadeln sollen Wachskristalle sein, die von den Oenocyten synthetisiert werden.

Zu dieser Feststellung möchte ich bemerken, dass bei *Sialis* nie Kristalle im Plasma gefunden wurden, und dass die Pigmentierung keine Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme zeigt, denn auch nach vierwöchigem vollständigem Fasten war sie nicht intensiver.

3. *Exkretion.*

Die Oenocyten bilden Substanzen, die im Stoffwechsel der Tiere weiterhin eine Rolle spielen.

a) Regulatorisch oder katalytisch wirksame Stoffe, Hormone oder Fermente.

b) Abgabe von Stoffen, die als solche in den Stoffwechsel einbezogen werden.

Die Mehrzahl aller Autoren neigt dazu, in den Oenocyten sezernierende Drüsenzellen zu sehen, wobei vor allem das zeitliche Zusammentreffen von histologisch beobachtbaren Sekretionsphasen mit anderen Vorgängen, wie Häutung, Metamorphose, Eiablage, Anlass gab für viele Spekulationen.

a) Schon die ersten Autoren, Wielowiejski, 1886, und Kowalewski, 1887, die sich mit den Oenocyten näher befassten, sahen in ihnen Drüsenzellen, die Stoffe aus der Haemolymphe aufnehmen und wieder dorthin abgeben. Anglas, 1901, hielt die Oenocyten von Bienen für Drüsen innerer Sekretion, die ein Ferment ausscheiden sollen, das im inneren Stoffwechsel eine Rolle spielen könnte. Glaser, 1912, gelang es, bei *Zeuzera* (Lepidoptera) eine Peroxydase nachzuweisen, und er vermutete einen Zusammenhang zwischen dem Tracheensystem und diesem Oxydationsferment. Poisson, 1924, sah in den Oenocyten „Regulatoren des physiko-chemischen Gleichgewichtes im Inneren der Tiere“. Obwohl es sich hier um eine reine Vermutung handelt und für eine solche Tätigkeit jegliche Anhaltspunkte fehlen, wurde diese Ansicht von den Lehrbüchern übernommen (Weber, 1933, Wigglesworth, 1939), meist zusammen mit der von Koller, 1929, geäusserten Ansicht, dass die Oenocyten Häutungs- und Metamorphosehormon-Lieferanten sein könnten. Albro, 1930, beobachtet, dass in den Oenocyten von *Gallerucella* (Coleoptera) sich die Vakuolen vor allem auf der Seite der Fettzellen ansammeln und glaubte daraus ableiten zu können, dass die Sekretion der Oenocyten mit dem Fettkörper im Zusammenhang stehe, wie dies auch Gee, 1911, vermutete. Bei den Untersuchungen über das Verhalten von Schmetterlingsraupen gegenüber Parasiten stellte Boese, 1936, eine Vergrösserung und teilweise Degeneration der Oenocyten fest und leitete daraus einen erfolglosen Versuch der Oenocyten ab, das gestörte innere Gleichgewicht zu regulieren. Nach Toth, 1937, sollen die Oenocyten von *Pemphigus* (Aphidae) die Fähigkeit haben einen Symbionten-auflösenden Stoff zu sezernieren.

b) Wigglesworth, 1934, glaubte bei *Rhodnius* (Hemiptera) die Abgabe eines Stoffes annehmen zu dürfen, der als solcher im Tier weiter verwendet wird. Das Funktionsmaximum der Oenocyten liegt dort jeweils vor der Anlage einer neuen Cuticula und beim Weibchen auch bei der Bildung der Eihüllen. Er nahm an, dass ein „Procuticulin“ abgegeben und bei der Bildung der neuen Cuticula niedergeschlagen werde. Schliesslich sei noch Stendell, 1912, erwähnt, der nach sorgfältigen Untersuchungen der Oenocyten von *Ephestia* in diesen sezernierende Drüsenzellen sah, über deren Funktion er aber vollständig im Unklaren blieb.

b) Grundlagen der experimentellen Arbeiten an *Sialis*.

Folgende Beobachtungen sind für die Frage nach der Funktion der Oenocyten wichtig:

1. Die histologisch nachweisbaren Vorgänge in den Oenocyten von *Sialis* stehen in einem festen Zusammenhang mit dem Ablauf der Metamorphose.
2. Auf Grund der morphologischen Untersuchungen können die Oenocyten als Drüsenzellen angesehen werden, die während der Metamorphose zwei voneinander verschiedene Stoffe abgeben. Vor Metamorphosebeginn können in den Oenocyten keine Anzeichen für eine Aktivität gefunden werden, sie verhalten sich passiv. Die erste Sekretionsphase (Phase B—E) lässt sich am Auftreten nicht färbbarer Vakuolen im Plasma der Oenocyten erkennen. In der zweiten Sekretionsphase (Phase E—F) tritt im Plasma ein basophil färbbarer Stoff auf.
3. Für eine Speicher- oder Exkretions-Funktion der Oenocyten von *Sialis* können keinerlei Anhaltspunkte gefunden werden.

In früheren Untersuchungen (Geigy und Ochsé, 1940, Ochsé, 1944) war experimentell nachgewiesen worden, dass die Oenocyten nicht Spender eines Hormones, das die Metamorphose auslöst, sein können. Ich stimme mit Wigglesworth, 1934, überein, dass man von den Oenocyten, die in so grosser Zahl im Abdomen vorkommen, als Hauptfunktion die Abgabe eines Stoffes erwarten darf, der als solcher weiter im Stoffwechsel eine Rolle spielen wird. Erfahrungen aus früheren Experimenten hatten gezeigt, dass die Larven von *Sialis* operative Eingriffe gut ertragen, und, wie auf Seite 47 beschrieben wurde, hatte es sich als möglich erwiesen, Oenocytengruppen aus dem Abdomen zu isolieren. Auf Grund dieser Erfahrungen wurde versucht mit Hilfe von Transplantationen von Oenocytengruppen die Frage der Funktion zu klären.

Theoretisch wäre es am günstigsten, einer Larve kurz vor Metamorphosebeginn alle Oenocyten zu exstirpieren und die Ausfallserscheinungen zu untersuchen. Diese Operation ist leider

praktisch undurchführbar, da hierzu 7 Abdomensegmente eines Tieres beidseitig geöffnet werden müssten, was zum sicheren Tode führt. Folgende Transplantationen konnten aber durchgeführt werden: Unter Opferung des Spenders kann man einzelne Oenocytengruppen aus dem Abdomen lösen und andern Larven ins Abdomen implantieren. Ich hoffte bei diesen Versuchen, die vor und während der Metamorphose durchgeführt wurden, Anhaltspunkte für weitere Experimente zu gewinnen. Was durfte aus diesen Transplantationen erwartet werden ? Eine Beeinflussung des Wirtes durch die ca. 20 implantierten Oenocyten war unwahrscheinlich, besitzt doch der Wirt selbst ca. 200 solcher Zellen. Hingegen war es durchaus denkbar, dass die implantierten Oenocyten sich entweder dem Metamorphosecyklus der Wirtsoenocyten anpassen, oder dass sie unabhängig davon ihre eigene Ruhe- oder Tätigkeitsphase einhalten würden, wobei sich dann im letzteren Falle eine stoffliche Wirkung bemerkbar machen könnte.

c) Technik der Oenocytentransplantationen.

Zur Operation wurden 4 Larven, deren Metamorphosebeginn bereits festzustellen war, oder in den nächsten Tagen erwartet werden konnte, in Aether narkotisiert. Als Spender wurden Tiere mit stark pigmentierten Oenocyten ausgewählt. Ihr Abdomen wurde bei Operationsbeginn vom 6. Segment an abgeschnitten und fixiert, um den Zustand der Oenocyten im Zeitpunkt der Operation feststellen zu können. Der Rest des Tieres wurde in Insekten-Ringer aufgespannt, das ganze Abdomen ventral geöffnet und meistens 6 günstig liegende Oenocytengruppen zur Transplantation aus den Lateralwülsten der ersten 5 Abdomensegmente isoliert.

Die Empfänger wurden ebenfalls in Ringer gebracht. Mit sehr fein zugeschliffenen Pincetten wurde ihre Cuticula ventral im 5. oder 6. Abdomensegment aufgerissen und durch diese Wunde wurden 2 Oenocytengruppen ins Abdomen eingeführt. Nachher wurden die Larven an die Luft gelegt und die Wunde getrocknet. Nach 5—10 Minuten heilte die Operationsstelle unter Bildung eines kleinen Wundschorfs zu. Der kurze Aufenthalt an der Luft schadete den Larven nicht. Die Empfänger wurden unter gleichen Bedingungen gehalten wie die nicht operierten Tiere und 2—10 Tage nach der Operation fixiert. Zu diesen Versuchen wurden Tiere von 14 mm Länge an verwendet. Da im Zeitpunkt der Versuche grosse erstjährige und kleine zweitjährige Larven makroskopisch nicht unterschieden werden können, musste damit gerechnet werden, dass sich unter den operierten Tieren auch grosse erstjährige Larven befanden.

d) Ergebnisse der Transplantationen.

Im ganzen wurden aus 18 Spendern in 54 Empfänger Oenocyten implantiert. Davon konnten 16 Spender und 38 Empfänger histologisch ausgewertet werden. 30 Empfänger erwiesen sich als zweitjährig, 8 als erstjährig. Die Larven ertrugen die Operation gut. Nur in 2 Fällen verheilte die Wunde nicht, was innerhalb der nächsten 24 Stunden zum Tode führte. 2—6 Tage nach der Operation wurden die Tiere auffallend matt, gleichzeitig damit wurden auch die scharfen Pigmentierungsgrenzen der dorsalen Abdomenzeichnung undeutlich und verschwommen. Die histologische Untersuchung zeigte, dass sich die implantierten Oenocyten im Vergleich zu denjenigen des Wirtes in allen Gruppen gleichartig verhalten. Eine Gruppe besteht immer aus einem Spender und 3 Empfängern. Es sei hier als Beispiel eine dieser Gruppen genauer besprochen. (Abb. 13*a*—*e*).

S p e n d e r : Tier Nr. 2930. (Grösse 15 mm.)

Äusserlich sichtbarer Metamorphosebeginn in den nächsten 2 Tagen zu erwarten.

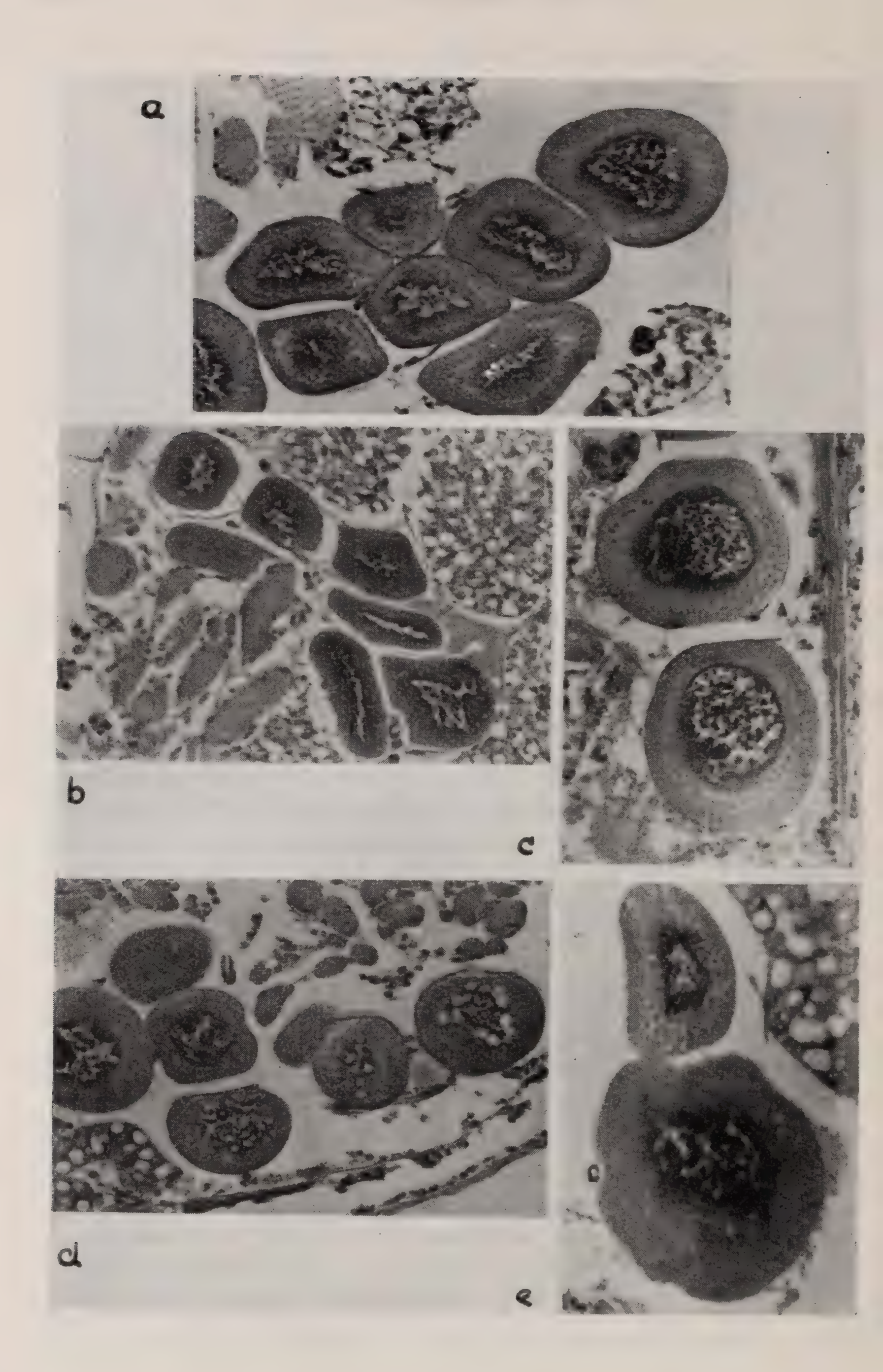
Die Oenocyten dieses Tieres verhielten sich im Zeitpunkt der Transplantation passiv. (Abb. 13*a*). Der Kern war schwach gelappt, das Plasma zeigte eine dichtere Innen- und Aussenschicht, die Oenocytenmembran lag dem Plasma an, was für diesen Entwicklungsstand typisch ist.

1. E m p f ä n g e r : Tier Nr. 2931. (Grösse 17 mm.)

Metamorphosebeginn bei der Operation eben erkennbar. (Kiementracheen in den Kiemenspitzen spiralig aufgerollt.)

Die Metamorphose verlief nach der Operation zuerst normal weiter, blieb aber 2 Tage danach stehen. 3 Tage nach der Implantation der Oenocyten wurde das Tier fixiert, weil die Kiemenspitzen schwarz wurden.

Ergebnis der histologischen Untersuchung: Die Oenocyten des Wirtes (Abb. 13*b*) stehen zwischen der 1. und 2. Sekretionsphase. Der Kern ist stark gelappt. Im Plasma kann man in einigen Fällen noch Vakuolen finden, z. B. in der Oenocyte rechts unten, in den meisten aber ist die basophile Substanz deutlich zu erkennen. Die


a
b
c
d
e

Oenocytenmembran ist vom Plasma abgehoben. Die implantierten Oenocyten (Abb. 13*c*) zeigen keine Anpassung. Sie sehen immer noch gleich aus wie zur Zeit der Transplantation.

2. Empfänger: Tier Nr. 2932. (Grösse 15 mm.)

Metamorphosebeginn am Tag nach der Operation. Fixierung nach 2 Tagen.

Histologische Untersuchung: Das Plasma der eigenen Oenocyten (Abb. 13*d*) ist entweder noch unverändert, oder es zeigt die Vakuolen der ersten Sekretionsphase in unmittelbarer Nähe des Kernes. In allen Fällen ist der Kern stärker gelappt als in der Phase vor Metamorphosebeginn. Die Oenocytenmembran liegt dem Plasma noch dicht an. Die Hypodermis befindet sich in Auflösung. Die implantierten Oenocyten (Abb. 13*e*) haben sich auch hier nicht verändert. Sie verharren im gleichen Zustand wie zur Zeit der Transplantation.

3. Empfänger: Tier Nr. 2933. (Grösse 16 mm.)

3 Tage nach der Operation eingegangen. Histologisch nicht untersucht.

Zusammenfassend kann für diese Gruppe festgestellt werden, dass die implantierten Oenocyten sich nicht veränderten. Sie verharrten weiterhin in der Ruhephase, in welcher sie im Zeitpunkt der Transplantation waren.

Alle andern Gruppen gaben ähnliche Resultate. Es kann allgemein über das Verhalten der implantierten Oenocyten folgendes ausgesagt werden:

a) Unabhängig vom Zustand der Oenocyten des Spenders im Zeitpunkt der Transplantation gehen die implantierten Oenocyten im Empfänger in eine passive Phase über, wie sie

---

Abb. 13.

Ergebnisse aus einer Gruppe von Oenocytentransplantationen.

a) Oenocyten des Spenders (Tier 2930) zur Zeit der Transplantation. (Vergrösserung 150 ×.)
b) Oenocyten des 1. Empfängers (Tier 2931). (Vergrösserung 120 ×.)
c) Zwei der in Tier 2931 implantierten Oenocyten aus 2930. (Vergrösserung 200 ×.)
d) Oenocyten des 2. Empfängers (Tier 2932). (Vergrösserung 120 ×.)
e) Zwei der in Tier 2932 implantierten Oenocyten aus 2930. (Vergrösserung 250 ×.)
Weitere Erklärungen im Text.

für die Zeit vor Metamorphosebeginn typisch ist. (Kern schwach gelappt, Plasma ohne Anzeichen einer Sekretion.)

b) Die implantierten Oenocyten verharren im passiven Zustand, auch wenn die Oenocyten des Wirtes im Verlaufe der Metamorphose die typischen Sekretionsphasen durchlaufen.

Bei der vorn beschriebenen Versuchsgruppe wurden die Empfänger schon 2 und 3 Tage nach der Implantation der Oenocyten

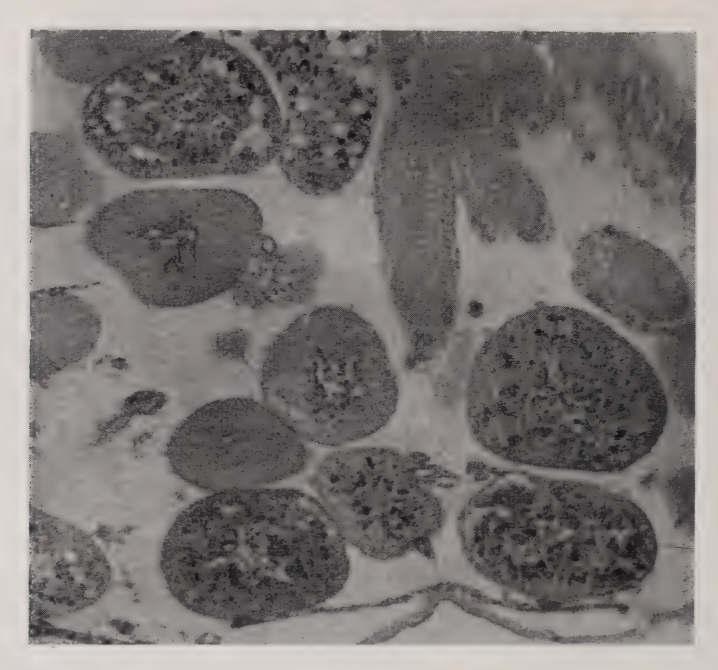


Abb. 14.
Zerfall der Oenocyten des Wirtes nach Oenocytenimplantation.
(Vergrösserung 200 ×.)

fixiert. Etwas andere Resultate ergaben sich bei den Tieren, die erst 4—10 Tage nach der Operation fixiert wurden. Das Verhalten der implantierten Oenocyten blieb zwar gleich, immer waren sie in ihrer passiven Phase. Ein Teil oder alle eigenen Oenocyten des Wirtes dagegen zeigten Zerfalls- und Auflösungserscheinungen deren Aussehen im einzelnen stark verschieden ist: Zusammenballung oder Auflösung des Chromatins, Verfärbung und Auflösung des Plasmas. Ein Beispiel für eine Frühphase dieser Zustände gibt

Abbildung 14. Immer, wenn die Oenocyten in Auflösung sind, ist es die Hypodermis ebenfalls. (Siehe auch Abb. 13*d*, wo aber die eigenen Oenocyten noch intakt sind.) Kerne und Plasma der Hypodermiszellen zerfallen. Die Basalmembran bleibt erhalten. Diese Auflösung erklärt auch die schon früher bemerkte Tatsache, dass die Farbzeichnung der dorsalen Abdomenseite unscharf wird und allmählich ganz verschwindet, sind doch die Pigmentkörner, die das Zeichnungsmuster bilden, in der Hypodermis eingelagert. Genau dasselbe Ergebnis gaben auch die 8 erstjährigen Larven, welchen Oenocyten implantiert wurden. Auch hier gehen die implantierten Oenocyten in einen passiven Zustand über, die eigenen und die Hypodermis lösen sich auf.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die implantierten Oenocyten sich passiv verhalten, auch wenn sie bis zu 10 Tagen im Wirt verweilen, unabhängig von ihrem Zustand zur Zeit der Transplantation, unabhängig auch von den Veränderungen, die im Wirt vor sich gehen. Demgegenüber lösen sich die Oenocyten des Wirtes und dessen Hypodermis auf. Die Ursachen, die zu diesem Verhalten der Oenocyten Anlass geben sind nicht bekannt. Es ist auch nicht möglich aus den geschilderten Versuchsergebnissen Rückschlüsse auf die Funktion der Oenocyten zu ziehen.

Auf Grund dieser Resultate möchte ich nochmals kurz auf die Ansicht von Boese, 1936, über die Funktion der Oenocyten eingehen. Er stellte bei Schmetterlingsraupen nach Infektion mit Microsporidien Hypertrophie und Zerfall der Oenocyten fest und behauptete auf Grund dieser, den hier beschriebenen ähnlichen Beobachtungen, dass die Oenocyten versuchten, das gestörte, innere Gleichgewicht zu regulieren. Irgendwelche Angaben, die eine solche Behauptung rechtfertigen, werden aber nirgends gegeben.

ZUSAMMENFASSUNG

Die frisch aus dem Ei geschlüpften Larven von *Sialis lutaria* L. haben in den Lateralwülsten der ersten 7 Abdomensegmente je einen eosinophilen Zellkomplex mit 4 Kernen. Aus diesem entstehen im Laufe der 3 ersten Larvenstadien Gruppen von 10—16 voneinander isolierten Zellen, die sich nach dieser Vermehrungsphase zu Oenocyten differenzieren. Die ausgewachsenen Oenocyten sind

von einer Membran aus argyrophilem Bindegewebe umhüllt, welche in Verbindung mit den Basalmembranen der Tracheenmatrix, der Hypodermis, etc. steht.

Während des Larvenlebens können in den Oenocyten Plasmavakuolen in unmittelbarer Nähe des Kernes auftreten. Es war aber nicht möglich einen Zusammenhang zwischen dem unregelmässigen Auftreten dieser Vakuolen und den Larvenhäutungen festzustellen.

Während der Metamorphose von der Larve zur Puppe verändert sich das Aussehen der Oenocyten. Die vorher mehr oder weniger runden Kerne nehmen sehr unregelmässige Formen an. Dann sieht man im Plasma der fixierten und gefärbten Zellen Vakuolen, die vom Kern aus nach aussen wandern und sich unter die Oenocytenmembran öffnen. Anschliessend daran tritt im Plasma, wiederum vom Kern ausgehend, eine stark basophile Substanz auf. Die Oenocytenmembran, die vorher die Zellen eng umschlossen hatte, löst sich vom Plasma ab.

Diese Vorgänge, die in einem festen Zusammenhang mit dem Ablauf der Metamorphose stehen, werden als Ausdruck dafür gedeutet, dass die Oenocyten in dieser Zeit zwei verschiedene Stoffe sezernieren.

Die Phase der Aktivität der Oenocyten wird schon kurz vor dem Schlüpfen der Puppe abgeschlossen. Sie sehen dann wieder ähnlich aus wie vor Beginn der Sekretionsphasen, doch bleibt die Oenocytenmembran abgehoben. Kurz vor dem Schlüpfen der Imago beginnen die Oenocyten zu degenerieren, doch werden sie nicht abgebaut. Ein Ersatz durch eine imaginale Oenocytengeneration findet nicht statt.

Auf Grund dieser Kenntnisse über das Verhalten der Oenocyten wurde versucht, mit Hilfe von Transplantationen von Oenocytengruppen bei Larven, kurz vor oder bei Metamorphosebeginn, Anhaltspunkte über die Natur der sezernierten Stoffe zu gewinnen und damit die Funktion der Oenocyten zu erkennen. Bei diesen Versuchen verhielten sich die implantierten Oenocyten im Wirt immer passiv, unabhängig vom Zustand des Spenders zur Zeit der Transplantation, unabhängig auch vom Metamorphoseablauf des Wirtes. Bei einer Implantationsdauer von mehr als 3 Tagen begannen aber sowohl die eigenen Oenocyten des Wirtes, wie auch seine gesamte Hypodermis zu degenerieren, was zu schweren Allgemeinschädigungen führte.

Es wird darauf verzichtet, aus diesen Ergebnissen Vermutungen über die Funktion der Oenocyten auszusprechen. Vielleicht wird es aber möglich sein, später, wenn weitere experimentelle Untersuchungen an anderen Insekten vorliegen, die hier beschriebenen Vorgänge mit der Funktion der Oenocyten in Zusammenhang zu bringen.

LITERATURVERZEICHNIS

1930. Albro, H. T. *A cytological study of the changes occuring in the Oenocytes of Gallerucella nymphaea L. during the larval and pupal periods of development.* J. Morph. and Physiol., 50.

1901. Anglas, J. *Observations sur les métamorphoses internes de la Guêpe et de l'Abeille.* Bull. scient. France-Belg., 34.

1899. Berlese, A. *Osservazioni su fenomeni che avvengono durante la ninfosi degli insetti metabolici.* Parte I. Riv. Path. veget. Firenze, 9.

1902. —— Parte II.

1900. —— *Considerazioni sulle fagocitosi degli Insetti metabolici.* Zool. Anz., 23.

1901. —— *Vorgänge, welche während der Nymphosis der metabolischen Insekten vorkommen.* Zool. Anz., 24.

1936. Boese, G. *Der Einfluss tierischer Parasiten auf den Organismus der Insekten.* Z. Parasitenkunde, 8.

1935. Du Bois, A.-M. und R. Geigy. *Beiträge zur Oekologie, Fortpflanzungsbiologie und Metamorphose von Sialis lutaria L. (Studien am Sempachersee).* Rev. suisse Zool., 42.

1911. Gee, W. P. *The Oenocytes of Platyphylax designatus (Walker).* Biol. Bull., 21.

1937. Geigy, R. *Beobachtungen über die Metamorphose von Sialis lutaria* L. Mitt. schweiz entom. Ges., XVII, 4.

1940. Geigy, R. und W. Ochsé. *Versuche über die inneren Faktoren der Verpuppung bei Sialis lutaria L.* Rev. suisse Zool., 47.

1912. Glaser, R. W. *A contribution to our knowledge of the function of Oenocytes of insects.* Biol. Bull. Wood's Hole, 23.

1895. Heymons, R. *Die Embryologie von Dermaptera und Orthoptera unter besonderer Berücksichtigung der Keimblätterbildung.* Jena.

1909. Hirschler, J. *Die Embryonalentwicklung von Donacia crassipes L.* Z. wiss. Zool., 92.

1914. Hollande, A. *Les cérodécytes ou „oenocytes" des insectes considérés au point de vue biochimique.* Arch. Anat. microsc., 16.

1918. Hufnagel, A. *Recherches histologiques sur la métamorphose d'un lépidoptère. (Hyponomeuta padella L.)* Arch. Zool., 57.

1941. Koch, A. *Über die vermeintliche Bacteriensymbiose von Tribolium. (Tenebrionidae, Coleopt.) Ein Beitrag zur Oenocytenfrage.* Z. Morph. u. Oekol. Tiere, 37.

1944. Koch, J. *Die Oenocyten der Insekten, mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens in der Metamorphose von Drosophila melanogaster Meig.* Diplomarbeit Zool. Inst. Univ. Zürich. (Nicht publiziert.)

1929. Koller, G. *Die innere Sekretion bei wirbellosen Tieren.* Biol. Rev. Cambridge philos. Soc., 4.

1900. Koschevnikov, G. *Über den Fettkörper und die Oenocyten der Honigbiene.* Zool. Anz., 23.

1887. Kowalewsky, A. *Beiträge zur nachembryonalen Entwicklung der Musciden.* Z. wiss. Zool., 45.

1925. Kremer, J. *Die Oenocyten der Coleoptera.* Z. mikrosk. anat. Forschg., 2.

1944. Ochsé, W. *Experimentelle und histologische Beiträge zur inneren Metamorphose von Sialis lutaria L.* Rev. suisse Zool., 51.

1898. Pantel, J. *Le Thrixion Halidayanum Rond. Essai monographique sur les caractères extérieurs, la biologie et l'anatomie d'une larve parasite du groupe des tachinaires.* Cellule, 15.

1938. Pardi, L. *Glicogeno degli enociti e suo significato.* Monit. zool. ital., 49.

1939. —— *Osservazioni di istofisiologi su Melasoma populi.* Monit. zool. ital., 50.

1924. Poisson, R. *Contribution à l'étude des Hémiptères aquatiques.* Bull. biol. France et Belg., 58.

1904. Roessig, H. *Von welchen Organen der Gallwespen geht der Reiz zur Bildung der Pflanzengalle aus?* Zool. Jb. System., 20.

1937. Roosenboom, M. *Contribution à l'étude de la Cytologie du sang de certains insectes, avec quelques considérations générales.* Arch. néerland. Zool., 2.

1912. Stendell, W. *Beiträge zur Kenntnis der Oenocyten von Ephestia kuehniella Zeller.* Z. wiss. Zool., 102.

1916. Strindberg, H. *Hauptzüge der Entwicklungsgeschichte von Sialis lutaria L.* Zool. Anz., 46.

1937. Toth, L. *Entwicklungszyklus und Symbiose von Pemphigus spirothecae Pass. (Aphidina).* Z. Morph. und Oekol. Tiere, 33.

1911. VERSON, E. *Zur Kenntnis der Drüsenzellen (sog. innerer Sekretion), welche in den Blutlakunen der Insekten vorkommen.* Zool. Anz., 38.

1933. WEBER, H. *Lehrbuch der Entomologie.* Fischer, Jena.

1906. WEISSENBERG, R. *Über die Oenocyten von Torymus nigricornis Bok. Mit besonderer Berücksichtigung der Metamorphose.* Zool. Jb. Anat., 23.

1886. WIELOWIEJSKI, H. von. *Über das Blutgewebe der Insekten. Eine vorläufige Mitteilung.* Z. wiss. Zool., 43.

1934. WIGGLESWORTH, V. B. *The physiology of the cuticle and of ecdysis in Rhodnius prolixus (Triatomidae, Hemiptera), with special reference to the function of the Oenocytes and of the dermal glands.* Quart J. microsc. Sci., 76.

1939. —— *The Principles of Insect physiology.* Methuen & Co., Ltd., London.

Tome 53, nº 4. — Février 1946.

Aus dem Zoologischen Museum der Universität Zürich
Dir. Prof. Dr. B. Peyer

Beiträge zur Kenntnis des Selachiergebisses

von

Ernst MARQUARD

Mit 21 Textabbildungen.

INHALTSVERZEICHNIS

VORWORT

Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit verdanke ich meinem verehrten Lehrer Prof. Dr. W. HESS, auf dessen Veranlassung Prof. Dr. B. PEYER mir das Thema zur Bearbeitung überwies. Das verwendete Untersuchungsmaterial stammt aus den Museen von Genf (Dr. P. REVILLIOD), Basel (Dr. W. BERNOULLI), Bern (Prof. Dr. F. BAUMANN) und aus dem Zoologischen Museum der Universität Zürich. Ich bin den genannten Museen deswegen zu besonderem Dank verpflichtet, weil zufolge der Kriegsverhältnisse eine Materialbeschaffung aus dem Auslande ausgeschlossen war. Sodann gilt mein Dank dem Röntgeninstitut des Zürcher Kantonsspitales (Dir. Prof. Dr. H. R. SCHINZ); die Röntgenaufnahmen stellten sich als ein überaus wertvolles Hilfsmittel für die Untersuchung heraus. Oberassistent Dr. E. KUHN, sowie den Präparatoren des Museums danke ich für verschiedene Hilfeleistungen und ebenso Prof. Dr. B. PEYER, der mich bei der Ausführung der Arbeit in jeder Hinsicht unterstützte.

I. EINLEITUNG

Das Selachiergebiß mit seiner beneidenswerten Fülle von Ersatzzähnen, deren Wechsel das ganze Leben hindurch andauert, hat schon früh die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen. Eine der frühesten Darstellungen findet sich bei NIKOLAUS STENO (1667, Tab. I). Laut JOHANNES MÜLLER (1842) handelt es sich bei der beschriebenen Form um *Carcharodon rondeleti* (MÜLLER und HENLE). Im Gegensatz zu den meisten späteren Untersuchern hob STENO die Unterschiede im Grade der Verkalkung hervor, indem er bemerkte, daß die am weitesten nach innen gelegenen Zähne einer Reihe völlig weich seien, während die darauf nach außen folgenden Zähne erst eine verhärtete Spitze aufwiesen. Darauf folgten solche, bei denen die ganze äußere « crusta » verhärtet, das Innere dagegen weich sei. Nur die äußeren Zähne einer Reihe seien vollständig verhärtet. Im Anschluß daran hebt STENO die Unterschiede in der Bildung der Hartsubstanz der Zähne des unter-

suchten Haifisches gegenüber der Bildung von Knochen hervor. Die beigegebene Abbildung (*loc. cit.*, Tab. I) ist vorzüglich.

Von weiteren Beschreibungen des Haifischgebisses aus älterer Zeit sei diejenige von L. Agassiz (1833-43, Vol. III) hervorgehoben. Agassiz untersuchte indessen fast ausschließlich den Bau der funktionierenden Zähne; auch bei der Darstellung ganzer Gebisse verzichtete er auf eine Beschreibung und auf bildliche Wiedergabe der Ersatzzähne. Auf einer der wenigen Abbildungen, die den Bau einer Reihe von aufeinanderfolgenden Zähnen in einem labiolingual geführten Schnittbilde wiedergeben, sind nur fünf annähernd fertig ausgebildete Zähne dargestellt; die jungen Stadien sind weggelassen. Auch J. Müller und J. Henle (1841) beschränkten sich in dem großen Selachierwerke bei den Gebißdarstellungen auf die Reihe der funktionierenden Zähne.

R. Owen (1840-1845) behandelte in seiner „Odontography" die Selachier auf Grund von ausgedehnten eigenen Untersuchungen sehr eingehend. In prachtvollen Tafeln brachte er den mikroskopischen Bau einer ganzen Anzahl von recenten und fossilen Selachiergattungen zur Darstellung. Er unternahm auch einen Vergleich der Zahnbildung bei Haifischen und bei Säugetieren. In der Frage nach der speziellen Bildungsweise der Hartgebilde in den werdenden Ersatzzähnen, das heißt in der Frage, die den Gegenstand der vorliegenden Untersuchung bildet, begnügte sich Owen mit allgemeinen Angaben. Das Schliffbild (*loc. cit.*, Plate 5, Fig. 1), in dem fertig ausgebildete Zähne einer Vertikalreihe und die anschliessende Reihe der in Bildung begriffenen Ersatzzähne dargestellt sind, betrifft sicherlich nicht einen Dünnschliff, sondern einen Anschliff, bei dem Einzelheiten des Feinbaues nicht zu erkennen sind. In der Tafelerklärung heißt es lediglich: „A vertical section of the under jaw of the Lamna, showing a vertical row of of eight teeth and their various degrees of calcification."

Bedeutsam für alle folgenden Arbeiten wurde die klassische Untersuchung von O. Hertwig (1874) über Bau und Entwicklung der Plakoidschuppen und der Zähne der Selachier. C. Röse, von dessen zahlreichen odontologischen Arbeiten diejenige „Über die verschiedenen Abänderungen der Hartgewebe bei niederen Wirbeltieren" (C. Röse, 1897) auch hinsichtlich der Selachier von prinzipieller Bedeutung geworden ist (siehe Seite 21 und 33), machte in der genannten Arbeit (Seite 41, Textfigur 9 und 10) Angaben über

die Bildung des Trabekulardentins bei *Myliobatis aquila.* Dieser Form ist auch die Dissertation von O. TREUENFELS (1896) gewidmet. Der Überblick über die Zahnentwicklung, den R. BURCKHARDT (1906) im HERTWIG'schen Handbuche gegeben hat, beschränkt sich hinsichtlich der Selachier, unter Wiedergabe einer Abbildung aus der Arbeit von P. LAASER (1900), auf die früheren Stadien, namentlich auf die Bildung der Zahnleiste. Die späteren Stadien der Selachierzahnentwicklung werden nicht berücksichtigt.

In dem großen Selachierwerk von S. GARMAN (1913) finden sich eine Anzahl von wertvollen Angaben über Formveränderungen der Zähne im Laufe der postembryonalen Entwicklung, z. B. von *Lamna (Isurus) cornubica* und von *Cestracion (Centracion)*, dagegen sind in den Gebißbeschreibungen die Ersatzzähne und ihre verschiedene Bildungsweise kaum berücksichtigt.

Aus dem kurzen Überblick über die ältere Literatur, in dem ohne Anspruch auf Vollständigkeit nur einige der grundlegenden Arbeiten genannt werden konnten, dürfte hervorgehen, daß über die spezielle Bildungsweise der verschiedenen Selachierzähne vom frühesten Zahnscherbchen bis zum funktionierenden Zahne nur sehr wenige Angaben vorhanden sind. In der vorliegenden Arbeit wurde versucht, diese Lücke einigermaßen auszufüllen. Dabei ergab sich infolge der Kriegsverhältnisse von vornherein eine einschneidende Einschränkung, indem es nicht möglich war, für histologische Zwecke konserviertes Material zu erhalten. Die Arbeit mußte sich deshalb auf die Untersuchung von trocken konservierten Selachiergebissen beschränken, deren Überlassung ich verschiedenen schweizerischen Museen zu verdanken habe (siehe Seite 74). Es ist in Aussicht genommen, in einer späteren Arbeit Schnittserien, die über die Weichteilverhältnisse und über die Vorgänge vor der Bildung eines Zahnscherbchens Auskunft geben können, vergleichsweise heranzuziehen. Immerhin wurde es trotz der kriegsbedingten Beschränkung auf trocken konserviertes Material möglich, eine Anzahl von Feststellungen zu machen, durch welche die Kenntnis der Selachiergebißentwicklung eine Erweiterung erfährt. Hinsichtlich der verwendeten histologischen Bezeichnungen sei auf die Ausführungen auf Seite 124 verwiesen.

II. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Untersuchungsmaterial und Untersuchungstechnik.

In die Untersuchung wurden folgende Selachiergebisse einbezogen:

Raja clavata L.

Trocken konserviertes Gebiß eines adulten Exemplares, ohne Herkunftsbezeichnung. Aus dem Naturhistorischen Museum Basel, Bezeichnung C 1562.

Raja spec., wahrscheinlich *clavata*.

Trocken konserviertes Gebiß eines adulten Exemplares, nur Oberkiefer, ohne Herkunftsbezeichnung. Aus dem Naturhistorischen Museum Basel, Bezeichnung C III 228.

Cestracion (Centracion) philippi Cuv.

Trocken konserviertes Gebiß eines adulten Exemplares, ohne spezielle Herkunftsbezeichnung. Aus dem Musée d'Histoire naturelle, Genf, Bezeichnung 562/62. Zum Vergleich dienten weitere, trocken konservierte Cestraciongebisse aus den Sammlungen von Genf, Bern, Basel und Zürich, von denen jedoch mit einer Ausnahme keine Schliffe angefertigt werden konnten.

Sphyrna (Cestracion) zygaena (L.), Hammerhai.

a) Trocken konserviertes Gebiß eines adulten Exemplares ohne Herkunftsbezeichnung. Aus dem Naturhistorischen Museum Basel, Bezeichnung 7100.

b) Trocken konserviertes Gebiß eines adulten Exemplares ohne Herkunftsbezeichnung. Aus dem Naturhistorischen Museum Bern.

Lamna spallanzani Günth. (*Isurus oxyrhynchus* Raf.).

Trocken konserviertes Gebiß eines adulten Exemplares ohne Herkunftsbezeichnung. Aus dem Naturhistorischen Museum Bern, Bezeichnung 9323.

Lamna cornubica Cuv. (*Isurus nasus* [Bonn.]).

a) Trocken konserviertes Gebiß eines adulten Exemplares ohne Herkunftsbezeichnung. Aus dem Naturhistorischen Museum Basel, Bezeichnung C 3929.

b) Trocken konserviertes Gebiß eines grossen adulten Exemplares, aus einem alten Stopfpräparat. Ohne Herkunftsbezeichnung, aus dem Naturhistorischen Museum Bern.

c) Trocken konserviertes Gebiß eines jüngeren Exemplares ohne Herkunftsbezeichnung. Aus dem Naturhistorischen Museum Basel, Bezeichnung C 2797.

Zur Untersuchung dienten hauptsächlich Dünnschliffe. Einerseits wurden in labio-lingualer Richtung geführte Schliffe angefertigt, die je eine ganze Zahnfamilie, d. h. die funktionierenden Zähne und die ganze Reihe der Ersatzzähne umfaßte, andererseits in verschiedenen Richtungen geführte Schliffe durch einzelne Zähne. Da die Zähne einer Zahnfamilie in der Regel nicht völlig geradlinig angeordnet sind, so werden bei Anfertigung von Totalpräparaten ganzer Zahnfamilien jeweils nur wenige Zähne genau axial getroffen. Deshalb wurden die Zähne einer Zahnfamilie in der Regel einzeln herauspräpariert und geschliffen. Neben Dünnschliffen wurden auch Anschliffe hergestellt. Eine genaue Inspektion der Zähne vor der Vornahme der präparatorischen Arbeiten erwies sich namentlich für die jüngeren Stadien der Zahnentwicklung als aufschlußreich. Da nur ein Teil des Untersuchungsmaterials für die Anfertigung von Schliffen verwendet werden konnte, brachten die ohne präparatorische Eingriffe durch bloße Beobachtung zu erzielenden Feststellungen eine willkommene Ergänzung.

Zur Herstellung der Dünnschliffe wurde das von W. Meyer (1925) beschriebene Verfahren angewandt. Die Herstellung von Totalpräparaten ganzer Zahnfamilien bot in technischer Hinsicht Schwierigkeiten, indem durch Quellungsvorgänge Formveränderungen eintraten. Dieser Schwierigkeit wurde dadurch begegnet, daß für Präparate zur Erfassung der topographischen Beziehungen bloße Anschliffe verwendet wurden. Auch diese dürften nicht genau den Formverhältnissen am lebenden Tiere entsprechen, da zweifellos beim Eintrocknen sich beträchtliche Schrumpfungsvorgänge

abspielten. Davon sind nicht nur die Weichteile betroffen. Während nahezu oder völlig ausgebildete Zähne ihre ursprünglichen Formverhältnisse unverändert beibehalten, treten bei den erst in Bildung begriffenen Zähnen alle möglichen Formveränderungen der dünnwandigen Zahnscherbchen, sowie der frühen Stadien des Trabekulardentins auf. Selbst fertig ausgebildete Zähne von trocken konservierten Exemplaren weisen nicht selten Längsrisse auf. Zur Untersuchung des Trabekulardentins junger Stadien wurden verhältnismäßig dicke Schliffe verwendet, da bei Schliffen, die für die Untersuchung des Orthodentinmantels dünn genug waren, sich das Trabekulardentin nur unvollständig erhalten liess. Da Färbeversuche keine günstigen Resultate ergaben, wurden meist ungefärbte Präparate untersucht.

Ein wertvolles Hilfsmittel bildeten Röntgenaufnahmen. Für Übersichtsbilder von Gebissen wurden diese zur Vermeidung von Überdeckungen durch einen Medianschnitt in zwei Hälften geteilt; die eine Hälfte wurde im Zusammenhang aufgenommen, während von der anderen Hälfte Ober- und Unterkiefer in geeigneter Position einzeln zur Abbildung gelangten. Sodann wurden Aufnahmen von Zahnfamilien gemacht, teils im natürlichen Zusammenhang, teils in der Weise, dass die herauspräparierten Zähne in richtiger Reihenfolge ausgelegt und aufgenommen wurden.

2. Raja.

Das untersuchte Exemplar ist einerseits als *Raja clavata* bezeichnet, anderseits auf einer weitern Etikette als *Raja batis*. Da lediglich die herausgeschnittenen und im Zusammenhang trocken konservierten Kieferknorpel vorliegen, war es auf Grund der Literaturangaben allein nicht möglich, zu einer sichern Artbestimmung zu gelangen, denn zufolge der Zeitumstände konnte kein Vergleich mit sicher bestimmtem Material durchgeführt werden. Die Anzahl der Zahnreihen, die für die Artunterscheidung in untergeordneter Weise mitverwendet wird, scheint innerhalb ziemlich weiter Grenzen zu differieren. Die etwas summarischen Angaben für die verschiedenen *Raja*-Arten bei A. Günther (1870) und bei S. Garman (1913) erfuhren durch die eingehende Arbeit von R. S. Clark (1926) eine Vervollständigung namentlich hinsichtlich der sehr bedeutenden Alters- und Geschlechtsunterschiede des Gebisses.

In der älteren histologischen Literatur sind das Gebiß von *Raja* und sein mikroskopischer Bau zwar wohl beschrieben worden (vergl. z. B. L. AGASSIZ, 1833-1843, Vol. III, p. 82 und R. OWEN, 1840-1845, Vol. I, p. 44); dagegen fehlt es an eingehenden bildlichen Darstellungen. J. MÜLLER und J. HENLE (1841) und S. GARMAN (1913) beschränken sich auf die Abbildung ganzer Exemplare. M. RAUTHER (1940, Fig. 225 und 226) gibt Übersichten und Bilder des Gebisses von *Raja batis* und *Raja clavata*, die der „Tierwelt der Nord- und Ostsee" entnommen sind. Einen vertikalen Schliff durch einen Zahn von *Raja* spec. bildete B. PEYER (1937, Abb. 57) ab. Die eingehendste bildliche Darstellung des Gebisses von verschiedenen *Raja*-Arten findet sich bei R. S. CLARK (1926).

Raja clavata L.

Das vorliegende Exemplar ist sicher männlich und von sehr bedeutender Größe. Das Fadenmaß von der Unterkiefersymphyse bis zur Mitte des Vorderrandes des Kiefergelenkes beträgt ca. 15,6 cm, das Fadenmaß von der Oberkiefersymphyse bis zur Mitte des Vorderrandes des Gelenkkopfes des Palatoquadratums ca. 17,4 cm. Der dorso-ventrale Durchmesser des Unterkiefers beträgt 1,2 cm, derjenige des Oberkiefers 1 cm. Der vertikale Durchmesser des Unterkiefers im Gebiete der rechten 19. Zahnreihe beträgt 3,8 cm. Der vertikale Durchmesser des Palatoquadratums im Gebiete der rechten 19. Zahnreihe beträgt 3,4 cm.

Das bezahnte Areal erstreckt sich von der Symphyse beiderseits bis in die Nähe des Kiefergelenkes; diese Längsausdehnung ist im Oberkiefer etwas größer als im Unterkiefer. Im Symphysengebiet nimmt die Bezahnung im Ober- wie im Unterkiefer reichlich die Hälfte der Aussenfläche der Kiefer ein, während im Gebiete der letzten Zahnfamilie die Kieferaußenfläche frei von Gebißzähnen ist. Die Grenzen zwischen den Gebißzähnen und den kleinen Hautzähnen des Integumentes steigt in leicht geschwungenem Verlauf von der Mitte der Kieferaußenfläche des Symphysengebietes zum Oberrande des Kiefers nahe dem Kiefergelenk. An der innern Kieferfläche reicht die Bezahnung im Unterkiefer im Symphysengebiet fast bis zum untern Kieferrande, während im Gebiet der Oberkiefersymphyse die zahnfreie Partie des Kieferinnenrandes etwas größere Ausdehnung annimmt.

Das Rajagebiß erhält sein charakteristisches Aussehen dadurch,

daß die Kieferäste in der Symphyse in einem stumpfen Winkel zusammenstoßen, sowie dadurch, daß die Übergänge in der Form der Zähne von der Mitte nach den Seiten hin allmählich erfolgen. In der Nähe der Symphyse besitzen die Zähne eine ausgesprochene, nach hinten gekrümmte Spitze, die sich aus einer basalen Verbreiterung erhebt. Gegen die Mundwinkel hin nimmt die Größe der Spitze, wie auch die Größe der ganzen Zähne ab. An den Zähnen der hintersten Zahnreihe ist die Spitze nur noch schwach angedeutet. Die Zähne der weiblichen Rochen sind in der Regel weniger spitz; wie aus den Abbildungen bei R. S. Clark (1926) hervorgeht, sind diese Geschlechtsunterschiede oft nicht sehr markant.

An dem für die Untersuchungen verwendeten Rajaexemplar sind im Oberkiefer insgesamt 39 Zahnreihen vorhanden, im Unterkiefer deren 42. Aus diesen Zahlen, sowie aus der Stellung der Zahnreihen geht hervor, daß im Oberkiefer eine symphyseale Zahnreihe vorhanden ist, nicht dagegen im Unterkiefer. Die symphyseale Zahnreihe bzw. Zahnfamilie weist 11 Zähne auf. In den 19 Zahnreihen, die im Oberkiefer jederseits bis zum Kieferwinkel folgen, nimmt die Zahnzahl der einzelnen Reihen allmählich ab, wobei gelegentlich kleine Differenzen zwischen der rechten und der linken Seite auftreten. In der 4. Reihe beträgt die Zahl der Zähne im Oberkiefer links 10, rechts 8; in der 12. Reihe links 8, rechts 7; in der 18. Reihe links und rechts 5. Die letzte (19.) Reihe umfaßt links 5, rechts dagegen nur einen Zahn. Im Unterkiefer liegen die Verhältnisse gleichartig. Die 1. Reihe umfaßt rechts 11 Zähne, links 10, die 2. bis 10. Reihe links und rechts je 10, die 11. bis und mit 13. Reihe je 9, die 14. bis und mit 16. Reihe je 8, die 17. bis und mit 19. Reihe rechts je 7, links 7, 6, 6, die 20. und 21. Zahnreihe rechts je 6, links die 20. Reihe 5, die 21. Reihe 4 Zähne.

Für Totalpräparate von ganzen Zahnreihen wurden verwendet die 6. und die 18. Reihe oben links, für Einzelschliffe von Zähnen die 6. und 7. Reihe unten links. Weitere Totalpräparate wurden zu Vergleichszwecken von Zahnreihen eines unvollständig erhaltenen Palatoquadratums aus dem Naturhistorischen Museum Basel angefertigt. Abbildung 1 zeigt die Ansicht der 6. Zahnreihe oben links von der distalen (hintern) Seite. Da an der lebenden Roche die Mundöffnung nach unten gerichtet ist, liegt dementsprechend der bezahnte Meckel'sche Knorpel distalwärts bzw. kaudalwärts vom Palatoquadratum. Die gekrümmten Spitzen der Zähne sind mit

Bezug auf die Längsachse des Körpers an der Außenfläche des Palatoquadratums kaudal gerichtet, an der Innenfläche des Palatoquadratums dagegen dorsalwärts und etwas rostralwärts. Am Meckel'schen Knorpel ist die Richtung der Zahnspitzen umgekehrt.

A. C. L. G. GÜNTHER (1886) schreibt: „Da der Mund der Rochen ganz an der unteren Fläche des Kopfes liegt, wird die Beute nicht unmittelbar mit den Kiefern erfaßt, sondern der Fisch schießt in



ABB. 1.

Raja clavata L., Naturhistorisches Museum Basel.

Totalpräparat der 6. oberen Zahnfamilie links. Zur besseren Übersicht der Lagebeziehung der Zähne untereinander wurde das Bindegewebe der Zahnsockel entfernt. Vergr. ca. 3,5 : 1.

der Weise über sein Opfer vor, daß er es mit seinem Körper bedeckt und niederdrückt, worauf er es durch einige rasche Bewegungen dem Munde zuführt". Aus der topographischen Lage der Zähne, sowie aus der geschilderten Art der Nahrungsaufnahme geht hervor, daß die am Kieferrande und an der Außenfläche der Kiefer sitzen-

den Zähne keine Antagonisten haben. Auch auf den an der Außenfläche der Kiefer befindlichen Zähnen dürfte lediglich die schlundwärts gerichtete Krümmung der Zahnspitzen die Bedeutung von Widerhaken haben, während eine Zuordnung von bestimmten Zähnen des Oberkiefers zu bestimmten Zähnen des Unterkiefers zu antagonistischen Leistungen nicht vorliegen dürfte. Den aus den Literaturangaben ersichtlichen Leistungen des Gebisses entspricht der Formcharakter der Zähne im Sinne einer erst wenig ausgeprägten Durophagie. Daß jedoch der Gebißcharakter bei den Rochen nicht ausschließlich von der Diät bedingt ist, zeigen die oben erwähnten überaus starken Geschlechtsunterschiede. Ob die Weibchen derjenigen *Raja*-Arten, die besonders stumpfe Zähne aufweisen, sich auch von härteren Beutetieren ernähren, ist mir nicht bekannt.

Für die Erörterung der Zahnformen sei der 3. Zahn der in Abbildung 1 wiedergegebenen Reihe herausgegriffen, der die Höhe des Kieferrandes einnimmt. Seine leicht gekrümmte Spitze ist nach hinten gerichtet; dementsprechend ist im Medianschnitt der labiale Rand der Krone konvex, der linguale Rand konkav. Von der Zahnspitze zieht sich jederseits eine schneidende Kante zur verbreiterten Basis hinunter. Die genannten Kanten bilden die Grenze zwischen der labialen und lingualen Zahnfläche. Die scheibenartig verbreiterte Basis erscheint, von der Spitze aus betrachtet, gerundet rhombenförmig. Auf die erwähnte basale Verbreiterung erfolgt basalwärts eine Einziehung, die buccal am ausgeprägtesten ist; die basalste, dem Knorpel aufsitzende Partie ist wiederum leicht verbreitert. Von unten betrachtet hat dieser Sockel einen nierenförmigen Umriß, dessen konkave Seite labialwärts gerichtet ist.

Hinsichtlich der Oberflächenbeschaffenheit findet sich der Unterschied, daß die Partie von der Zahnspitze bis zum Beginn der genannten basalen Einziehung Schmelzglanz aufweist, die basale Zahnpartie dagegen nicht. Dieser Unterschied findet sich bei Selachierzähnen im allgemeinen, bei fossilen Zähnen tritt er zufolge von Farbenkontrasten oft besonders stark hervor. Der von O. Hertwig namentlich für die integumentalen Schuppen verwendete Ausdruck „Basalplatte“ scheint mir für Gebißzähne aus verschiedenen Gründen nicht geeignet, einmal wegen der von O. Hertwig damit verbundenen theoretischen spekulativen Vor-

stellungen und sodann namentlich deswegen, weil die äußeren Formverhältnisse nicht ausschlaggebend sind. Aus dem gleichen Grunde scheint mir auch die von E. JACOBSHAGEN (1941) für Gebißzähne von Selachiern vorgeschlagene Bezeichnung: „basaler Befestigungswulst“ nicht empfehlenswert. In der vorliegenden Arbeit wird für die Bezeichnung der schmelzglänzenden obern Zahnpartie der Ausdruck Krone verwendet, für die Bezeichnung der nicht schmelzglänzenden basalen Zahnpartie der Ausdruck Sockel; vergl. hierzu die Auseinandersetzungen auf Seite 124 im III. Abschnitt der Arbeit.

Aus Abbildung 1 gehen die Lagebeziehungen der Zähne einer Reihe zueinander hervor. Der labiale Rand der basal verbreiterten Zahnkrone überdeckt den lingualen Rand des nächstältern Zahnes. Diese Anordnung ermöglicht die Lokalisierung einer großen Zahl von Zähnen auf engem Raume. Es sei schon hervorgehoben, daß das Überdeckungsverhältnis bei dem im folgenden Abschnitt zu beschreibenden *Cestracion* zum Teil gerade umgekehrt ist.

Zwischen den Zähnen und dem Kieferknorpel findet sich eine im getrockneten Zustande gegen 2 mm mächtige Schicht von Bindegewebe, in das die Zahnsockel eingelassen sind. Die Schnittfläche des Kieferknorpels läßt eine unverkalkte innere und eine verkalkte äußere Schicht erkennen. Eine genauere histologische Charakterisierung konnte an dem trocken konservierten Material nicht vorgenommen werden. Schnitte nahe dem Kiefergelenk zeigen eine intensivere, weiter ins Innere reichende Verkalkung, als die unweit der Symphyse gelegene abgebildete Partie.

Zur Ermittlung der Unterschiede im Bau wurden sämtliche Zähne der 6. Zahnreihe der linken Unterkieferhälfte in labio-lingualer Richtung einzeln geschliffen. Zur Ergänzung dienten drei Horizontalschliffe durch Zähne der benachbarten 7. Zahnreihe des Unterkiefers. Ich beginne die Beschreibung mit dem äußersten, am weitesten labial gelegenen Zahn der Reihe, der unter den vorhandenen Zähnen am frühesten angelegt worden sein muß und bezeichne ihn mit I, während ich zur Bezeichnung der ganzen Zahnreihe arabische Ziffern verwende. Eine an der lingualen Seite beginnende Numerierung wäre mit dem Nachteil verbunden, daß die erst im Werden begriffenen jüngsten Zahnscherbchen zum Teil schlecht erhalten und deshalb nicht genau erfaßbar sind.

Von der Pulpahöhle ist im Gebiet der Zahnkrone auf dem vor-

liegenden Schliff nichts mehr zu sehen; dies rührt jedoch davon her, daß die Schliffrichtung nicht genau axial ist. Aus den Röntgenaufnahmen (siehe Abb. 2), sowie aus den horizontalen Anschliffen einer Anzahl von Zähnen geht hervor, daß auch bei den ältesten Zähnen ein enger zentraler Pulpakanal stets vorhanden ist. Im Gebiete des Zahnsockels erreicht die Pulpa eine etwas größere Weite. Der ganze Zahn besteht ausschließlich aus Orthodentin. Auf eine eingehende Beschreibung des Feinbaues kann hier aus dem Seite 76 erwähnten Grunde nicht eingetreten werden.



Abb. 2.

Raja clavata L., Naturhistorisches Museum Basel.

Revolver, 6. obere Zahnfamilie links. Vergr. ca. 2 : 1.

Röntgenaufnahme aus dem Röntgeninstitut des Kantonsspitales Zürich, Dir. Prof. Dr. H. R. Schinz.



Abb. 3.

Raja clavata L., Naturhistorisches Museum Basel.

Zahn V der 6. unteren Zahnfamilie links. Längsschliff in labio-lingualer Richtung. Vergr. ca. 9 : 1.

Zahn II weist im großen ganzen gleiche Bauverhältnisse auf wie I. Die Kronenpartie ist, abgesehen von dem engen, im Schliff nicht getroffenem zentralem Pulpakanal, völlig von Orthodentin ausgefüllt. Im Sokkelgebiet erscheint der Pulparaum etwas geräumiger als bei I; dieser Unterschied könnte indessen auf verschiedener Schliffrichtung beruhen. Auf dem Röntgenbilde der Zähne der

6. obern linken Reihe ist in Bezug auf die Ausdehnung der Pulpa kaum ein Unterschied zwischen dem I. und II. Zahn der Reihe festzustellen.

Der Schliff durch Zahn III zeigt gegenüber II einen Größenunterschied, indem die Pulpahöhle im basalen Teil der Krone eine beträchtliche Weite besitzt. Auch im Sockelgebiete erscheint die Pulpa wesentlich weiter. Basal führt nicht eine einheitliche Öffnung in den Pulparaum, sondern es sind drei gesonderte Gänge vorhanden. Die schwachen Streifen in der Dentinbildung zeigt das in Abbildung 3 wiedergegebene Bild; es lassen sich etwa 6 bedeutendere Wachstumsabsätze und dazwischen eine Anzahl von feineren Zuwachslinien erkennen.

Der Schliff durch Zahn IV mißlang; deshalb wurde der IV. Zahn der Nachbarreihe in gleicher Richtung geschliffen. Bei diesem Schliff zeigt die Pulpa nicht, wie erwartet werden konnte, eine relativ etwas größere Weite als bei Schliff III, sondern sie ist verhältnismäßig eng. Dieses Verhalten scheint darauf hinzuweisen, daß in den verschiedenen Zahnreihen Zähne von gleicher Ordnungszahl nicht genau den gleichen Ausbildungsgrad besitzen. Auch dieser Schliff zeigt basal mehrere enge Zugänge in den Pulparaum.

Schliff V ist dadurch ausgezeichnet, daß hier die Pulpahöhle bis hoch in die Krone hinauf erweitert ist. Dementsprechend ist die Stärke der Zahnwandung relativ geringer. Basal zeigt der Schliff eine einheitliche, in den Pulparaum führende Öffnung.

Zur Ergänzung wurde vom V. Zahn der 7. untern rechten Zahnreihe ein horizontaler Schliff angefertigt. Sein Niveau entspricht der Stelle, an der sich die Spitze aus der basalen Verbreiterung der Zahnkrone erhebt. Durch die seitlich vorspringenden Kanten wird die Grenze zwischen labialer und lingualer Zahnfläche auch im Querschnittsbilde scharf festgelegt. Die labiale Fläche ist stärker gewölbt. Auf der lingualen Seite ist zum Teil die Basis der Kronenspitze in querer bis schräger Richtung getroffen, zum Teil dagegen die Basis der Zahnkrone in tangentialer Richtung. Die Pulpahöhle zeigt die dem Stadium zukommende beträchtliche Weite. Wie bei dem Röntgenbilde der 6. obern linken Zahnreihe (Abb. 2), so ist auch in der Reihe der einzelnen Dünnschliffe durch die Zähne der 6. untern linken Zahnreihe zwischen dem V. und dem VI. Zahn ein bedeutender Unterschied in der Weite der Pulpa

bezw. der relativen Stärke der Zahnwandung festzustellen (siehe Abb. 4). Die Zahl der Zuwachsstreifen scheint kleiner zu sein, als bei den schon beschriebenen Zähnen. Ein zur Ergänzung angefertigter Horizontalschliff, der in einem etwas tieferen Niveau geführt wurde, als in dem Horizontalschliff durch den V. Zahn der 7. untern linken Zahnreihe, ergab keine Differenzen von Bedeutung.

Bei Schliff VII hat die relative Weite der Pulpa gegenüber Schliff VI noch etwas zugenommen bzw. die relative Zahnwandstärke etwas abgenommen. Ein vergleichsweise angefertigter Horizontalschliff durch den VII. Zahn der 7. linken untern Reihe zeigt die zu erwartenden Verhältnisse.



Abb. 4.
Raja clavata L., Naturhistorisches Museum Basel.
Zahn VI der 6. unteren Zahnfamilie links. Längsschliff in labio-lingualer Richtung. Vergr. ca. 9: 1.

Bei Betrachtung von außen weist der VIII. Zahn der verschiedenen Reihen kaum einen Unterschied gegenüber den weiter labialwärts stehenden Zähnen auf; im Schliffbilde dagegen ist der Unterschied sehr bedeutend. Die Zahnwandung ist so dünn, daß die Anfertigung von einwandfreien Schliffpräparaten Schwierigkeiten bereitete. Es kommt leicht zu Lageveränderungen von Wandungsteilen.

Das Zahnscherbchen des IX. Zahnes der 6. untern linken Reihe war erst so wenig entwickelt, daß die Herstellung eines Dünnschliffes nicht möglich war; immerhin konnte ein Anschliffpräparat angefertigt werden. Es zeigt lediglich die geringe Stärke der Dentinwandung, die auf die Zahnspitze beschränkt zu sein scheint. In einigen Zahnreihen ist der IX. Zahn noch vollständiger entwickelt. In diesem Falle folgt darauf ein X. Zahn in Gestalt eines nur die Zahnspitze umfassenden Zahnscherbchens. Dazwischen finden sich alle möglichen Übergänge. Das in Glyzerin aufgehellte

Totalpräparat des VIII. Zahnes der 13. obern linken Zahnreihe zeigt ein auf die Zahnspitze beschränktes Zahnscherbchen.

Das Entwicklungsgeschehen, das sich auf den Dünnschliffen und im Röntgenbilde verfolgen läßt, ist bei *Raja* im Gegensatz zu andern Selachiern außerordentlich einfach. Die wesentlichste Veränderung von jüngsten Zahnscherbchen bis zum ältesten Zahn einer Reihe besteht in der fortdauernden Apposition von Dentinlagen, die zu einer Verengerung des ursprünglich weiten Pulpalumens führen. Dieser Vorgang ist mehr oder weniger stetig. Deshalb ist allein aus dem Schliffbilde des einzelnen Zahnes in einem gewissen Bereich nicht zu beurteilen, ob er schon in Funktion getreten ist oder nicht. Diese Frage läßt sich an den mir vorliegenden, trocken konservierten Rajagebißen wenigstens dann beantworten, wenn sich Reste der die jüngsten Zahnanlagen bedeckenden Schleimhaut erhalten haben. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß diejenigen Zähne, die von der Schleimhaut überdeckt sind, noch nicht funktionieren. In der Regel ist dies bei den 2 bis 3 lingualsten Zähnen einer Reihe der Fall.

Größenunterschiede zwischen den einzelnen Zähnen einer Reihe ließen sich an dem untersuchten Rajagebiß nicht feststellen, wohl deshalb, weil es sich um ein sehr großes, altes Exemplar mit wahrscheinlich abgeschlossenem Wachstum handelt. Die Frage, ob sich bei ausreichendem Untersuchungsmaterial von Rochengebissen jeden Alters innerhalb einer Zahnreihe eine gesetzmäßige Größenzunahme vom labialen zum lingualen Ende der Reihen praktisch feststellen läßt oder nicht, ist deswegen von Interesse, weil sich damit die Möglichkeit eröffnet, die Zahl der von einem Individuum während seiner ganzen Lebensdauer hervorgebrachten Zahngenerationen wenigstens einigermaßen abzuschätzen.

3. Cestracion.

Das Gebiß des Port Jackson shark ist schon von L. Agassiz (1833-1843) namentlich im Hinblick auf seine Bedeutung für das Verständnis von ähnlich gestalteten fossilen Haifischgebissen eingehend beschrieben und abgebildet worden; siehe L. Agassiz (*loc. cit.*, Vol. III, Tab. D, Fig. 11-19, sowie Tab. I und im Text-Vol. III, p. 83 und 159). J. Müller und J. Henle (1841) begnügten sich unter Hinweis auf die Gebißbeschreibung bei Agassiz mit

einer Abbildung des ganzen Tieres. R. Owen (1840-1845, Plate 10, Fig. 1; Plate 11, Fig. 2, 3 und 4, Plate 12 und Plate 13) beschrieb sowohl die Anordnung der Zähne als auch die Zahnstruktur. In diese Beschreibung hat sich eine Unstimmigkeit zwischen dem Text (p. 51) und der Figurenerklärung von Plate 11 im Atlasband pagina 9 eingeschlichen, auf die später A. S. Woodward (1889) hingewiesen hat. Die Abbildungen des Cestraciongebisses in den Lehrbüchern sind meist Wiedergaben der Abbildungen aus den genannten älteren Originalarbeiten. Reiches neues Bildermaterial findet sich bei S. Garman (1913); es ist namentlich dadurch von hohem Interesse, daß für verschiedene Arten die bedeutenden Formdifferenzen ganz junger Zähne beschrieben werden. Im Zusammenhang mit der Untersuchung des Gebisses eines fossilen Haifisches aus dem oberen Lias, dem sog. Ammonitico rosso der Breggiaschlucht bei Balerna im Südtessin hat B. Peyer (1946) an dem ihm zugänglichen Material aus schweizerischen Museen die bedeutenden Unterschiede untersucht, die das Cestraciongebiß hinsichtlich der Zahl, der Form und der Anordnung der Zähne aufweist. Unter Hinweis auf die Abbildungen der genannten Arbeit beschränke ich mich auf einige wenige einleitende Bemerkungen.

Wie von allen Untersuchern hervorgehoben worden ist, weist das Cestraciongebiß in seiner vordern Partie spitze Zähne auf, offenbar im Zusammenhang mit einer durophagen Diät erfuhren die Zähne einiger Zahnreihen in der hinteren Gebißhälfte eine bedeutende Vergrößerung bei gleichzeitigem Flacherwerden. Hinter diesen vergrößerten Zahnreihen folgt eine wechselnde Zahl von kleineren, ebenfalls plattenförmigen Zähnen. Für die vorliegende Untersuchung wurde nun ein Schliff durch sämtliche Zähne der am stärksten vergrößerten Zahnreihe des rechten Oberkiefers eines Exemplares aus dem „Musée d'histoire naturelle de la Ville de Genève" angefertigt. Im vorliegenden Falle handelt es sich um die 12. Zahnreihe. Sodann wurde ein weiterer Schliff durch die etwas kleineren, aber ebenfalls abgeplatteten Zähne der davorliegenden 11. Reihe hergestellt. Ferner wurden Einzelschliffe durch die spitzen Zähne der symphysealen Zahnreihe angefertigt und schließlich konnten einige weitere Schliffe durch Cestracionzähne zum Vergleich herangezogen werden.

Wie schon R. Owen und L. Agassiz bildlich dargestellt haben, zeigt der Cestracionzahn einen Mantel von Orthodentin, innerhalb

dessen die Hauptmasse des Zahnes von Trabekulardentin gebildet wird. Über die Entwicklung dieser Struktur machten R. Owen (1840-1845, p. 54/5) einige durchaus zutreffende, aber sehr allgemein gehaltene Angaben, die nicht von bildlichen Darstellungen begleitet sind. Die Schliffpräparate durch ganze Zahnreihen lassen nun die Entwicklung der Cestracionzähne etwas genauer verfolgen. Ich lege der Beschreibung den Schliff durch die 11. Reihe der rechten Oberkieferhälfte zu Grunde (vergl. Abb. 5), da dieses Prä-

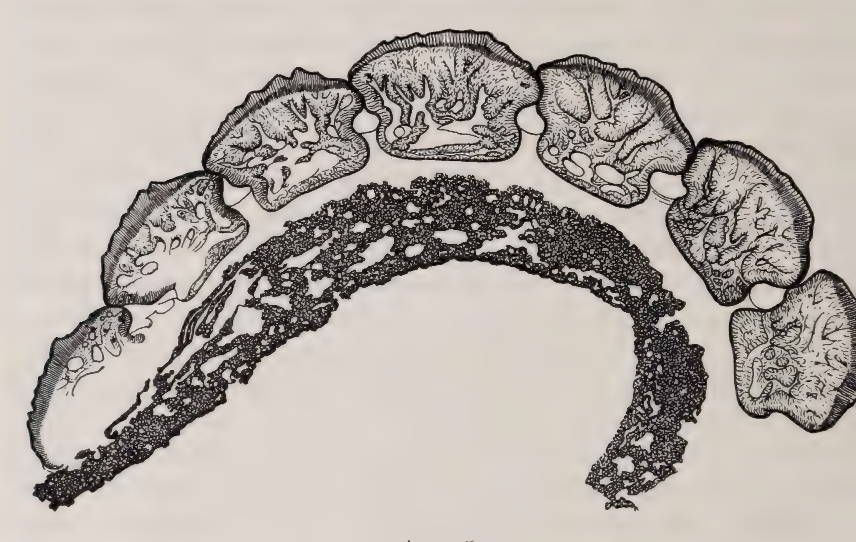


Abb. 5.
Cestracion philippi Cuv., Musée d'Histoire naturelle, Genève.
Totalpräparat, Schliff durch die Zähne der 11. Zahnfamilie oben rechts.
Vergr. ca. 2 : 1.

parat günstigere Verhältnisse bietet, als der Schliff durch die am stärksten vergrößerte 12. Zahnreihe.

Der labialste Zahn der Reihe, den ich mit I bezeichne, zeigt folgende Verhältnisse: Die Kaufläche wird von einer Orthodentinschicht eingenommen, während das Zahninnere weitgehend von Trabekulardentin erfüllt ist. Die Abgrenzung von Zahnkrone und Zahnsockel, die am ganzen Zahne ohne weiteres ersichtlich ist, läßt sich an dem in labio-lingualer Richtung geführten vertikalen Schliff lediglich auf Grund des histologischen Baues nicht ohne weiteres durchführen. Am ganzen Zahn unterscheidet sich die Zahnkrone durch einen schmelzartigen Glanz von dem unteren

Sockel; dieser Unterschied tritt bei fossilen Zähnen besonders scharf hervor. Im Schliffbilde ist die Grenze zwischen Trabekulardentin- und Orthodentinmantel nur im Gebiete der Kaufläche scharf, während am labialen und am lingualen Zahnrande die von den weiten Kanälen des Trabekulardentins ausgehenden Zahnbeinröhrchen oft bis an die Oberfläche reichen. Eine nur aus Orthodentin bestehende äußere Mantelschicht tritt weder an der labialen noch an der lingualen Zahnseite in Erscheinung. Die die Kaufläche einnehmende Orthodentinschicht ist durch eine dunklere Färbung ausgezeichnet. Ihre größte Stärke besitzt diese Schicht nicht in der Mitte, sondern in einiger Entfernung vom labialen Rande. Gegen den labialen und den lingualen Rand erfolgt eine Abnahme der Dicke. Die Stelle größter Mächtigkeit dürfte der Lage jenes Längskammes entsprechen, der auf mäßig abgeplatteten Cestracionzähnen in der Nähe des labialen Randes verläuft. Er wird undeutlich oder verschwindet ganz, wenn die Abplattung des Zahnes ein gewisses Maß übersteigt. Die maximale Stärke der Dentinschicht beträgt ca. 0,5 mm; das entspricht $^1/_8$ der Gesamthöhe des Zahnes.

Das Orthodentin bietet ein überaus charakteristisches Schliffbild dadurch, daß die Dentinkanälchen nicht in gleichmäßiger Verteilung gegen die Oberfläche verlaufen, sondern daß an bestimmten Stellen eine Konzentration vorliegt. Wie aus der Betrachtung von jungen, noch nicht von der Usur erfaßten Zähnen hervorgeht, besteht das Oberflächenrelief der Zahnkrone aus einem System von flachen, netzförmig verzweigten Leisten, zwischen denen runde, ovale oder unregelmäßig begrenzte Einsenkungen vorhanden sind. Die Stellen der Häufung von Dentinkanälchen finden sich in den Grübchen. Bemerkenswert ist auch die Verlaufsrichtung der Zahnbeinröhrchen, die gegen die Grübchen hin konvergieren. Auffallend ist, daß gegen die Oberfläche hin keine Abnahme des Durchmessers erfolgt. In den tieferen Lagen des Orthodentins ist der Verlauf der Zahnbeinröhrchen gleichmäßiger; gegen das Trabekulardentin hin treten die Zahnbeinröhrchen zu Bündeln zusammen, wie dies auch bei zahlreichen anderen Selachierzähnen zu beobachten ist. An dem vorliegenden Zahn I ist das ursprüngliche Oberflächenrelief durch Usur weitgehend verschwunden; trotzdem läßt sich die Lage ursprünglich vorhandener Grübchen aus der Verlaufsrichtung der Zahnbeinröhrchen noch feststellen. L. Agassiz

(1833-1843, Vol. III, Tab. I, Fig. *c*) hat, ohne im Text näher darauf einzugehen, das geschilderte Verhalten in zutreffender Weise abgebildet; die wiedergegebene Stelle muß einen Zahn betreffen, der noch keine Usuren aufweist. Auch der Charakter des Trabekulardentins geht aus den Figuren bei Agassiz (*loc. cit.*, Tab. I) trefflich hervor. Die Schliffbilder durch einen Cestracionzahn bei R. Owen (1840-1845, Plate 12 und 13) zeigen beträchtliche Unterschiede gegenüber unseren Präparaten, die mit den Abbildungen bei Agassiz übereinstimmen. Schon die äußeren Umrisse des von Owen abgebildeten Schliffes kann ich mir aus den Formverhältnissen der Cestracionzähne nicht erklären; auch der Habitus des Trabekulardentins ist sehr verschieden. Auf diese Differenzen geht wohl die Bemerkung von L. Agassiz (1833-1843, Vol. III, p. 162) zurück: „M. Owen a déjà donné, dans les planches 12 et 13 de son odontographie, des figures grossies de cette structure. Mais ces figures nous paraissant peu caractéristiques, j'ai cru utile d'en donner de nouvelles.“

Eine eigentlich Pulpahöhle existiert nicht. Die größten trabekularen Hohlräume finden sich im Sockel. Der basale Rand enthält nur feinere Hohlräume. Neben Dentinröhrchen, die einzeln aus den großen, bei Lebzeiten jedenfalls von Pulpa erfüllten Hohlräumen austreten, finden sich ganze Büschel von Dentinröhrchen von meist gebogenem Verlaufe, die sich fächerartig ausbreiten. An gewissen Stellen ist es ohne Schnittpräparate nicht möglich, zu beurteilen, ob nur von Dentinröhrchenbündeln erfüllte Lumina vorliegen oder ob auch Pulpateile in den Hohlraum hineinreichen.

Der II. Zahn zeigt gegenüber dem labialsten Zahn der Reihe kaum merkliche Unterschiede, abgesehen davon, daß das Trabekulardentin im Sockel etwas größere Hohlräume aufweist. Noch mehr überwiegen die Hohlräume im III. Zahn der Reihe, obwohl auch hier noch keine einheitliche Pulpahöhle vorliegt. Die Kronenoberfläche zeigt gegen den lingualen Rand hin nur noch Spuren von Usur. Auf dem Schliff durch Zahn IV ist im Sockel ein trabekularer Hohlraum von solcher Größe vorhanden, daß er schon einigermaßen den Namen Pulpahöhle verdient. Die weitlumigen trabekularen Kanäle reichen höher in die Krone hinauf, als bei den bisher beschriebenen Schliffen. Noch ausgesprochener ist dies in Zahn V der Fall, der auch im Sockel eine geräumige Pulpa besitzt. Seine Kronenoberfläche zeigt keine Usuren mehr. Alle die genannten

Merkmale weist in erhöhtem Maße Zahn VI der Reihe auf. Dieser Zahn ist ferner dadurch bemerkenswert, daß der Mantel von Orthodentin auch die labiale und die linguale Wandung bildet. Ein Unterschied zwischen labialer und lingualer Seite besteht insofern, als die Unterteilung des zentralen Hohlraumes durch Trabekel erst auf der labialen Seite eingesetzt hat, während auf der lingualen Seite das Orthodentin an die Pulpahöhle grenzt. Der basale Abschluß der Pulpa wird von einem schmalen Streifen von Trabekulardentin gebildet. Zahn VII, der lingualste Zahn der Reihe, ist ein in Bildung begriffenes Zahnscherbchen, das in der Hauptsache aus Orthodentin besteht. Von Trabekulardentin finden sich nur zarte, offenbar noch wenig mineralisierte Anfänge unter der labialen Seite der Kronenoberfläche. Ein basaler Abschluß der Pulpa scheint bei diesem Stadium noch zu fehlen; doch lassen sich die Verhältnisse nicht sicher beurteilen, weil zufolge des Schrumpfens der Weichteile beim Austrocknen und möglicherweise auch bei der Herstellung des Präparates Teile des Zahnscherbchens Dislokationen erfahren haben.

Ein Totalpräparat durch die benachbarte 12. Zahnreihe des rechten Oberkiefers, deren Zähne in dem betreffenden Gebiß die stärkste Vergrößerung aufweisen, zeigt eine gleichartige Folge von Stadien der Zahnentwicklung. Der einzige graduelle Unterschied ist der, daß schon Zahn II eine einheitliche Pulpa aufweist.

Die kleinen, spitzen Zähne der vorderen Partie des Cestraciongebisses unterscheiden sich auch im inneren Bau von den vergrößerten flachen hinteren Zähnen. An dem zur Untersuchung verwendeten Oberkieferrest ist eine Reihe von symphysealen, einigermaßen symmetrisch gebauten Zähnen vorhanden. Die Spitze ist auf den lingual gelegenen Zähnen nach hinten gewendet, bei den labialsten Zähnen etwas steiler aufgerichtet. Die Spitze der vordersten symphysealen Zähne, sowie diejenige der benachbarten Reihen sind durch Usur abgestumpft. Bemerkenswerterweise sind die Lagebeziehungen der Zähne untereinander ungefähr, soweit als Spitzen vorhanden sind, die gleichen wie bei *Raja*, mit deren Gesamtform sie viele Ähnlichkeit besitzen. Wie bei *Raja*, schiebt sich der labiale Rand eines Zahnes auf die linguale Fläche des Nachbarzahnes der gleichen Reihe, während im Gebiet der vergrößerten flachen Zähne, die keine Spitze aufweisen, umgekehrt der linguale Rand eines Zahnes den labialen Rand des nächstfolgenden

Zahnes der gleichen Reihe überdeckt. Der Wechsel in der Art der Überlagerung erfolgt im vorliegenden Kiefer von der 7. Reihe an; die 6. Reihe zeigt intermediäre Zustände. Da der Schliff durch Zahn I der symphysealen Reihe in mesio-distaler Richtung angefertigt wurde, ist er für die Beurteilung der Pulpaverhältnisse nicht geeignet; doch läßt sich durch Lupenbeobachtung an einer Anzahl von Cestraciongebissen feststellen, daß im Gebiete der spitzen Zähne unter der basal verbreiterten Krone der Sockel auf der labialen Seite stark zurückspringt. Die Spitze von Zahn I der Symphysenreihe wird von massivem Orthodentin gebildet, das von feinen Dentinröhrchen gleichmäßig durchzogen wird und das eine einheitliche Färbung aufweist. Darunter folgt eine hellere Dentinzone, in der die Dentinröhrchen sich zu stärkeren Zügen vereinigen. Trabekulardentin findet sich nur basal in sehr geringem Ausmaße.

Zahn IX der Symphysenreihe, die im ganzen 11 Zähne zählt, zeigt erwartungsgemäß, der lingualem Position entsprechend, ein frühes Stadium der Zahnbildung. Die Pulpahöhle ist geräumig. Immerhin sei hervorgehoben, daß sie nicht in die Zahnspitze hinaufreicht, sondern daß diese schon auf diesem frühen Stadium von massivem Orthodentin gebildet wird. Ferner ist bemerkenswert, daß sich die gleichen Unterschiede zwischen labialer und lingualer Zahnseite feststellen lassen, wie an den in Bildung begriffenen lingualen Zähnen der beschriebenen 11. Zahnreihe. Während labial sich die ersten Anfänge von Trabekulardentin finden, ist lingual keine Spur davon zu sehen. Die basale Abgrenzung der Pulpahöhle erfolgt durch Orthodentin.

Zahn XI der Symphysenreihe zeigt ein noch jüngeres Stadium. Trotzdem besteht die Zahnspitze schon aus massivem Orthodentin. In der wohlerhaltenen labialen Partie der Kronenbasis sind erst ganz schwache Spuren von Trabekelbildung festzustellen. Die linguale Seite, die offenbar noch weniger mineralisiert war, ging bei der Herstellung des Schliffes verloren. Schliffe, die durch Zahn XI der 3. und Zahn X der 4. rechten oberen Zahnreihe angefertigt wurden, zeigten vollkommen übereinstimmende Verhältnisse.

Was die Befestigungsweise der Zähne einer Reihe untereinander betrifft, so ließen sich an den Totalpräparaten durch die 11. und durch die 12. Reihe einerseits kurze Bindegewebszüge feststellen, welche die einander zugekehrten Flächen der Zahnsockel in labio-

lingualer Richtung miteinander verbinden und andererseits längere Bindegewebszüge, die unter den Zahnbasen verlaufen. Die Erhaltung dieser Ligamente ist auf den Schliffpräparaten zu unvollkommen, als daß ein Vergleich mit den von F. K. Studnicka (1944) von *Myliobatis aquila* beschriebenen Befunden möglich wäre.

Hinsichtlich des Vergleichs der Cestracionzähne mit anderen Selachiern siehe Abschnitt III, Seite 126.

4. Sphyrna zygaena Raf.

Cestracion zygaena Klein.

In der älteren Literatur sind die Angaben über das Gebiß von *Zygaena* bei L. Agassiz (1833-1843) weitaus am eingehendsten. Er gab (*loc. cit.*, Tab. E, Fig. 7-9) Abbildungen der oberen und unteren Zahnreihe von *Zygaena malleus* Val. (= *Sphyrna zygaena*, Fig. 7), *Zygaena tudes* Val. (= *Sphyrna tudes* Val., Fig. 8) und von *Zygaena tiburo* Val. (= *Sphyrna tiburo* Val.). Auf Tab. N, Fig. 8, ist ein Vertikalschliff durch einen Zahn von *Sphyrna malleus* (= *Sphyrna zygaena* Raf.) abgebildet, in den Fig. 9 und 10 sind Vertikalschliffe durch Zähne der fossilen Art *Sphyrna prisca* Ag. wiedergegeben. Agassiz selber äußerte Zweifel an der Zuverläßigkeit der Bestimmung auf Grund von einzelnen Zahnfunden von Zygaeniden. Von *Zygaena prisca* Ag. werden im Katalog der fossilen Fische zahlreiche Funde aus späterer Zeit aufgeführt.

R. Owen (1840-1845) begnügte sich mit der Wiedergabe einer der Abbildungen von Agassiz, derjenigen des Gebisses von *Sphyrna tudes* Val., bei J. Müller und J. Henle (1841), sowie bei A. Günther (1870) werden die Gebißcharaktere zur Abgrenzung der einselnen *Zygaena*-Arten nicht herangezogen. In dem Selachierwerk von S. Garman (1913) finden sich eingehendere Angaben über die Formen der Zähne der verschiedenen Arten, für einzelne Zygaenaarten auch Angaben über die Zahl der Zahnreihen und über Altersdifferenzen des Gebisses. Trotzdem dürfte es nicht möglich sein, allein auf Grund der angegebenen Gebißmerkmale eine Artbestimmung von Zygaenagebissen vorzunehmen, von denen über die sonstigen, für die Artunterscheidung verwendeten Körpermerkmale nichts bekannt ist. Solche aus älterer Zeit stammende, getrocknete, bezahnte Zygaenakiefer, meist ohne Herkunftsbezeichnung, sind in

den Sammlungen nicht selten. Für eine Bestimmung solcher Objekte dürfte die Heranziehung von zuverläßig bestimmtem Vergleichsmaterial unumgänglich notwendig sein.

Das in erster Linie zur Untersuchung verwendete Gebiß stammt von einem Exemplar von sehr beträchtlicher Größe. Das Faden-

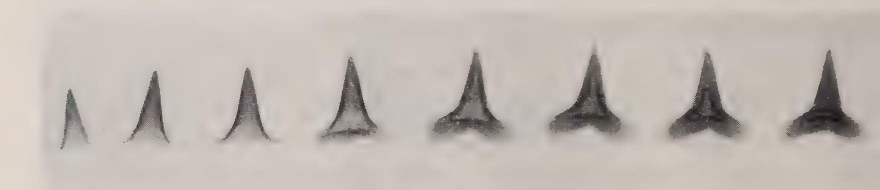


Abb. 6.
Sphyrna zygaena Raf. (grosses Exemplar), Naturhistorisches Museum Basel.
Zähne der 3. unteren Zahnfamilie links. Verkl. 1 : 1,3.
Röntgenaufnahme aus dem Röntgeninstitut des Kantonsspitales Zürich,
Dir. Prof. Dr. H. R. Schinz.

maß von der Mitte der Symphyse der Palataquadrata bis zum Vorderrande des Kiefergelenkes beträgt 23,4 cm, das entsprechende Maß am Unterkiefer ca. 20,8 cm. Die Höhe des Palatoquadratums im Symphysengebiete beträgt 3,3 cm, im Gebiete der hintersten

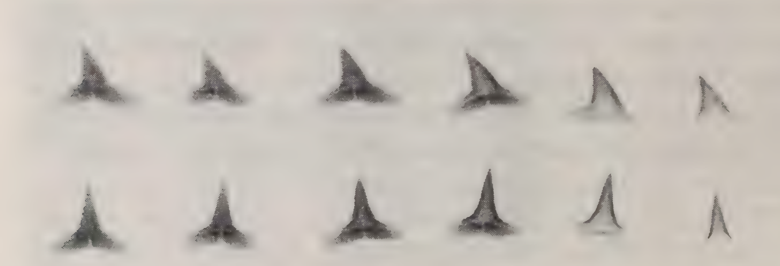


Abb. 7.
Sphyrna zygaena Raf. (kleines Exemplar), Naturhistorisches Museum Basel.
Obere Reihe: Zähne der 10. oberen Zahnfamilie rechts. Verkl. 1 : 1,1.
Untere Reihe: Zähne der 6. unteren Zahnfamilie rechts. Verkl. 1 : 1,1.
Röntgenaufnahme aus dem Röntgeninstitut des Kantonsspitales Zürich,
Dir. Prof. Dr. H. R. Schinz.

Zahnreihen (Otikalfortsatz) 5,2 mm. Die Höhe des Unterkiefers beträgt an seinem Vorderrande 3,9 cm, seine größte Höhe, die sich in der Nähe des Kiefergelenkes findet, ca. 8,2 cm.

Ein zweites Exemplar, von dem zahlreiche Zahnschliffe angefertigt wurden, ist von bedeutend kleineren Dimensionen. Das Fadenmaß von der Symphyse der Palatoquadrata bis zum Vorderrande des Kiefergelenkes beträgt 18,3 cm, das entsprechende Maß am Unterkiefer 16 cm, die Höhe des Palatoquadratums im Symphysengebiete 1,4 cm, in der Nähe des Kiefergelenkes 3,4 cm, die Höhe des Unterkiefers vorn 1,4 cm, in Kiefergelenknähe 5,5 cm.

Das Sphyrnagebiß besteht aus sehr spitzigen, dolchförmigen Zähnen mit scharf schneidendem mesialem und distalem Rande

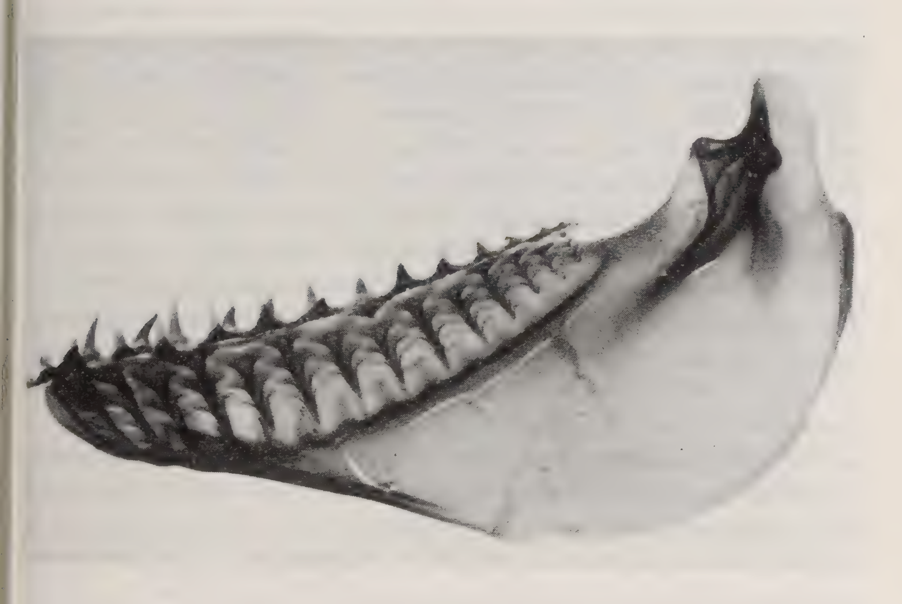


Abb. 8.
Sphyrna zygaena Raf. (kleines Exemplar), Naturhistorisches Museum Bern.
Rechte bezahnte Unterkieferhälte. Verkl. 1 : 1.5.
Röntgenaufnahme aus dem Röntgeninstitut des Kantonsspitales Zürich,
Dir. Prof. Dr. H. R. Schinz.

und sehr ausgedehnter Basis. Hinsichtlich der Umrisse vergl. die Abbildungen 6, 7 und 8. Der Unterschied zwischen oberen und unteren Zähnen ist unbedeutend; er besteht hauptsächlich darin, daß die unteren Zähne etwas schlanker, d. h. in mesio-distaler Richtung weniger ausgedehnt sind, sowie darin, daß die Spitze der oberen Zähne in der Regel etwas stärker nach hinten geneigt ist. Eine mit dem verschiedenen Alter zusammenhängende Formdiffe-

renz der Zähne beider Kiefer läßt sich insofern feststellen, als bei dem kleineren Exemplare sowohl die schlanke Spitze der Zahnkrone, als auch deren verbreiterte Basis eine deutliche Zähnelung der schneidenden Kante aufweisen, während an dem größeren Exemplar nur die schneidende Kante der basal verbreiterten Zahnkrone eine deutliche Zähnelung zeigt. Die schneidenden Kanten der Zahnkrone sind an diesem Exemplare nahezu oder völlig glatt. Vermutlich dürften bei der Untersuchung von wesentlich jüngeren Sphyrnaexemplaren diese Unterschiede noch stärker hervortreten.

Im Palatoquadratum, wie im Unterkiefer findet sich je eine symphyseale Reihe von einigermaßen symmetrisch gebauten sehr kleinen Zähnen, die stärker nach hinten gekrümmt sind, als die größeren Zähne. Auf die Symphysenreihe folgt oben und unten jederseits in adsymphysealer Stellung eine 1. Zahnreihe von ebenfalls kleinen Zähnen, die entsprechend ihrer Stellung leicht asymmetrisch gebaut sind. Die Zähne der folgenden 2. Reihe sind oben wie unten etwa 2½ mal so groß als die Zähne des Symphysengebietes. Im Oberkiefer sind, abgesehen von der Symphysenreihe, jederseits 16 Zahnreihen vorhanden; diese Zahl gilt für das größere wie für das kleinere Exemplar. Im Oberkiefer nimmt die Zahnhöhe bis zur 5. Reihe langsam zu; dann erfolgt eine sehr allmähliche Abnahme bis zur 10. Reihe, von da bis zur letzten, der 16. Reihe, erfolgt die Höhenabnahme sehr rasch, während die mesio-distale Ausdehnung der Zahnbasis sich gegen den Kieferwinkel hin langsamer vermindert.

Die Formverhältnisse der Unterkieferzähne sind durchaus gleichartig. Wie im Oberkiefer, folgt auf die symphyseale Zahnreihe eine adsymphyseale Reihe von kleinen Zähnen, hierauf sehr große Zähne. Das Höhenmaximum wird hier schon in der 3. Zahnreihe erreicht, darauf folgt, wie im Oberkiefer, allmähliche Größenabnahme bis zum Kieferwinkel. Im Unterkiefer sind am größeren Exemplar rechts 15, links nur 14 Zahnreihen vorhanden, am kleineren Exemplar beidseitig 16 Reihen. Diese Differenz fällt räumlich nicht ins Gewicht, da sie auf verschiedener Ausbildung der sehr kleinen hintersten Zähne beruht.

Hinsichtlich des von den Gebißzähnen auf der Außenfläche (labialen Fläche) der Kiefer eingenommenen Areals zeigt *Sphyrna* gegenüber den in dem vorangehenden Abschnitte beschriebenen Formen *Raja* und *Cestracion* einen bemerkenswerten Unterschied,

der mit der durophagen Diät der genannten Formen zusammenhängen dürfte. Während nämlich, wie auf Seite 80 und auf Seite 89 näher ausgeführt wurde, bei *Raja* und bei *Cestracion* namentlich in der vorderen Gebißpartie ein ansehnlicher Teil der Kieferaußenfläche von Gebißzähnen eingenommen wird, reicht bei *Sphyrna*, wie bei anderen spitzzahnigen Formen, das Areal der Gebißzähne auf der Kieferaußenfläche nur sehr wenig über den Kieferrand. Diese topographischen Verhältnisse dürften mit der Funktion der Sphyrnazähne zusammenhängen, die scharf schneidende Dolche darstellen. Die beste Position für derartige Zähne würde an sich der Kieferrand bieten. Daß nun die funktionierenden Zähne nicht direkt auf der Höhe des Kieferrandes stehen, sondern daß ihre Basen etwas tiefer auf der Aussenfläche der Kiefer befestigt sind, dürfte damit zusammenhängen, daß sich so bessere Befestigungsmöglichkeiten ergeben, als direkt auf der Schneide des Kieferrandes. Daß die Gebißzähne nicht weiter auf die Außenfläche der Kiefer übergreifen, erklärt sich daraus, daß solche schneidende Zähne bei einer tieferen Position nicht mehr zu voller Wirksamkeit gelangen könnten. Von den sehr kleinen Hautzähnchen des Integumentes, die sich labialwärts an die Gebißzähne anschließen, hat sich nur an einer Stelle eine kleine Partie erhalten.

Auf der Innenseite des Palatoquadratums nimmt das bezahnte Areal einen viel größeren Prozentsatz der gesamten Innenfläche ein, als auf der Innenseite des Unterkiefers. Dies dürfte damit zusammenhängen, daß die Erfordernisse des Muskelansatzes eine große Ausdehnung der hinteren Partie des Unterkiefers notwendig machten. Die dorsoventrale Ausdehnung des bezahnten Streifens ist oben wie unten in der Symphysengegend am größten; sie nimmt gegen das Kiefergelenk hin entsprechend der großen Verminderung der Zähne allmählich ab. Gemäß der Gesamtform der Kiefer ist die bezahnte Fläche lingualwärts konkav gekrümmt und zwar sowohl in der Richtung der Kieferachsen, als senkrecht dazu in dorsoventraler Richtung. Am Unterkiefer zeichnet sich die ventrale Grenzlinie der Bezahnung der Innenfläche der Kiefer auch an deren Außenseiten durch eine Furche deutlich ab.

Das bezahnte Gebiet der Kieferränder ist gegen die übrige Mundhöhle dadurch abgesetzt, daß der linguale Rand, welcher von den jüngsten Zahnanlagen eingenommen wird, von einer Falte der Mundschleimhaut überdeckt wird. An dieser Überdeckung beteiligt

sich nicht nur die Schleimhaut allein, sondern auch der verkalkte Kieferknorpel bildet eine vorspringende Leiste, welche die allerjüngsten Zahnanlagen überdeckt und wirksam schützt. Die vorspringende Leiste von verkalktem Kieferknorpel wird durch die genannte Schleimhautfalte vervollständigt; sie überdeckt wohl die meisten der noch nicht funktionierenden Zähne. Vermutlich besteht die genannte Hautfalte nicht nur aus Schleimhaut, sondern es dürfte auch Bindegewebe in größerem Ausmaße an der Bildung teilnehmen. Weil bei der Herstellung der Gebißpräparate die Haut größtenteils entfernt wurde, hat sich die Umschlagstelle der Faltung nicht erhalten. Immerhin läßt sich an den zufällig erhaltenen Hautfetzen noch feststellen, daß die Hautüberdeckung zwischen den einzelnen Zahnreihen bedeutend verdickt ist. Daraus resultiert eine Art von Fächer- oder Logenbildung für die einzelnen Zahnreihen. An der Bildung dieser Logen beteiligt sich auch der verkalkte Kieferknorpel. Die Durchsicht einer größeren Zahl von Trockenpräparaten weiterer Selachiergebisse ergab, daß die genannten vorspringenden Leisten von verkalktem Knorpel, die den jüngsten Zahnanlagen Schutz bieten, bei älteren Exemplaren markanter ausgeprägt ist als bei jüngeren Exemplaren. Bei *Sphyrna* hat die Rinne, die durch die vorspringende Knorpelleiste für die jüngsten Zahnanlagen gebildet wird, am Palatoquadratum entsprechend dessen Gesamtform eine bedeutend größere Weite, als am Unterkiefer.

Die Zahl der Zähne einer Zahnreihe beträgt am Oberkiefer in der Regel 7, am Unterkiefer in der Regel 8. Nur an den hintersten Zahnreihen ist die Zahl kleiner; sie beträgt beispielsweise oben links in der 15. Zahnreihe 6, oben links und rechts in der 16. Zahnreihe 5 Zähne. Im Unterkiefer sind in der 15. Zahnreihe rechts 3 Zähne vorhanden. An dem kleineren Exemplar wird die letzte Zahnreihe nur durch einen einzigen Zahn repräsentiert. Diese Angaben beziehen sich nur auf deutlich feststellbare Zahnscherbchen; hinsichtlich der noch nicht verkalkten Zahnanlagen lassen sich an den Trockenpräparaten, auf die ich angewiesen war, keine Feststellungen machen.

Zur Untersuchung der Zahnentwicklung innerhalb einer Reihe wurde eine größere Zahl von Präparaten angefertigt. Vom größeren Exemplar wurden von den Zähnen der 6. Zahnreihe unten links, sowie von der 8. Zahnreihe oben links Schliffe in mesio-distaler

Richtung angefertigt, von der 9. Zahnreihe unten links Schliffe in labio-lingualer Richtung. Die Zähne der 3. Reihe oben links wurden für die Anfertigung von Röntgenaufnahmen einzeln herauspräpariert, während die Zähne der 3. Reihe unten links für eine Serie von Anschliffpräparaten Verwendung fanden.

Von dem erwähnten kleineren *Sphyrna*-Exemplar wurden Schliffe in mesio-distaler Richtung durch die Zähne der 3. und 8. Reihe oben rechts angefertigt, während die Zähne der 9. Reihe unten rechts für ein Totalanschliffpräparat der ganzen Reihe verwendet wurden. Horizontalschliffe wurden durch einzelne Zähne aus verschiedenen Reihen des Gebisses dieses Exemplares hergestellt.

Für eine vollständige Erfassung der Bauverhältnisse sind Schliffe in den drei Hauptrichtungen notwendig; jede dieser Richtungen hat ihre Vor- und Nachteile. Mesio-distale Vertikalschliffe haben den Vorzug, daß sie bei gegebener Zahngrösse die größte Schliff-Fläche ergeben. Im vorliegenden Falle empfahl sich die Verwendung von mesio-distalen Schliffen auch deswegen, weil Röntgenbilder in entsprechender Orientierung, die zum Vergleich herangezogen wurden, die beste Übersicht über die Pulpaverhältnisse ergeben. Ein Nachteil ist der, daß die Bilder infolge der Zahnkrümmung schwerer verständlich werden. In der Regel sind die Sphyrnazähne mit Bezug auf ihre Vertikalachse in labiolingualer Richtung in der Weise leicht S-förmig gekrümmt, daß die linguale Zahnfläche im obern spitzen Gebiet lingualwärts konkav, darunter lingualwärts etwas konvex und gegen die Basis hin wiederum leicht konkav erscheint. Dies hat zur Folge, daß auf mesio-distalen Schliffen verschiedene Zahnpartien in verschiedener Tiefe und in verschiedener Richtung getroffen werden. Meist wurde bei der Wahl der Schliffebene auf den Verlauf der schneidenden Kanten abgestellt, um eine günstige Begrenzung der Schliffe zu erhalten. Derartige Schliffe können mit Bezug auf die Pulpahöhle nicht axial verlaufen, sondern sie sind dem labialen Rande genähert. Die oben genannte S-förmige Krümmung macht sich auf mesiodistal geführten Schliffen in der Weise bemerkbar, daß das Dentin der Zahnkrone in verschiedener Tiefenlage und in verschiedener Richtung getroffen wird. Labio-linguale Vertikalschliffe geben besseren Aufschluß über die erwähnte Zahnkrümmung, sowie über die Pulpaverhältnisse; dagegen bereitet namentlich bei sehr

kleinen Zähnen ihre Herstellung zufolge der kleineren Fläche dieser Schliffe technische Schwierigkeiten. Dies gilt auch für die zur Ergänzung der räumlichen Vorstellungen unumgänglich notwendigen Horizontalschliffe.

Hinsichtlich des äußeren Umrisses ist zu bemerken, daß zufolge der oben erwähnten Krümmung des Zahnes die Spitze oft nicht terminal getroffen werden kann. Die Zähnelung der schneidenden mesialen und distalen Kanten, die an den uns vorliegenden zwei Exemplaren beim jüngeren deutlicher ausgeprägt ist, als beim älteren, tritt bei den Schliffen nur dort in Erscheinung, wo die genannten Kanten ganz genau in die Schliffebene fallen.



Abb. 9.

Sphyrna zygaena Raf. (grosses Exemplar), Naturhistorisches Museum Basel.

Zahn der 9. unteren Zahnfamilie links. Längsschliff in labio-lingualer Richtung. Vergr. ca. 9: 1.

Im Gebiete der schlanken Kronenspitze bis hinab zur verbreiterten Kronenbasis ist der Zahn nahezu massiv gebaut; die Pulpahöhle beschränkt sich in diesem Gebiet auf einen engen zentralen Kanal. Basal erreicht die Pulpahöhle eine etwas größere Weite. Der Umriß dieser erweiterten Partie ist auf mesio-distalen Schliffen ungefähr dreieckig; die Basis dieses Dreiecks ist ziemlich breit. Auf labio-lingualen Vertikalschliffen ist der Pulpaumriß ungefähr birnförmig; siehe Abbildung 9, während ihr Umriß bei horizontalen Schliffen meist die Form einer flachen bikonvexen Linse aufweist. Das Größenverhältnis zwischen Pulpa und Dicke der Zahnwandung geht aus den Abbildungen 6 und 7 hervor. Die Zahnwandung besteht im Gebiete der Krone aus einer äußeren Zone von Orthodentin, auf die nach innen eine Dentinzone mit etwas weiteren Kanälen folgt. Der untere Abschluß der Pulpahöhle wird von Trabekulardentin gebildet.

Für die Untersuchung der genannten Zähne sind zufolge der oben erwähnten Krümmungsverhältnisse mesio-distale Schliffe ungünstig; sie ergeben komplizierte Bilder, die erst unter Beiziehung von labio-lingual und von horizontal geführten Schliffen verständlich werden. Die kurze Beschreibung beschränkt sich deshalb auf die beiden letztgenannten Schliffrichtungen.

Die äußere Dentinzone erscheint bei den labio-lingualen Schliffen meist zufolge ihrer dunkleren Färbung gegen die innere Dentinzone scharf abgesetzt. Der Verlauf der in der äußeren Zone ziemlich gleichmäßig verteilten Zahnbeinröhrchen ist ziemlich geradlinig und senkrecht zur Oberfläche gerichtet. Gegen die innere Zone hin kommt es zur Vereinigung von Kanälen und zur Bildung von Röhren von etwas größerem Durchmesser.

Im Gebiete der helleren inneren Zone finden sich vorwiegend Röhrchen von etwas weiterem Lumen. Ihr Verlauf ist im allgemeinen weniger geradlinig. Die Verzweigungen sind gegen die äußere Zone hin besonders zahlreich. Die Horizontalschliffe ergeben ein übereinstimmendes Bild. Auf eine eingehendere Beschreibung des Feinbaues kann nicht eingetreten werden, einmal wegen der verhältnismäßig großen Schliffdicke und sodann deswegen, weil für die Erfassung des Fibrillenverlaufes ein Vergleich mit selektiv gefärbten Schnittpräparaten notwendig wäre, für die das Material nicht beschafft werden konnte. *Sphyrna* gehört zu denjenigen Selachiern, bei denen das Trabekulardentin nicht ins Innere der Zahnkrone hinaufreicht, sondern strikte sich auf die Basis beschränkt. Die Grenze zwischen dem Trabekulardentin des Zahnsockels und dem Orthodentin der Zahnkrone verläuft nicht derart, daß das Trabekulardentin sich lediglich unter der Zahnkrone findet, sondern es umgreift von unten her auf der lingualen Seite das Orthodentin der Kronenbasis und überdeckt es auf eine kurze Strecke, während sich das labiale Trabekulardentin nur unterhalb der Krone findet. Deshalb ergaben tiefgeführte Horizontalschliffe das Bild, daß die Pulpahöhle labial nur von Orthodentin umwandet ist, während sich die linguale Wandung aus einem inneren Teil von Orthodentin und einem äußeren Streifen von Trabekulardentin zusammensetzt. Dieser Unterschied zwischen labialer und lingualer Fläche dürfte mit dem Befestigungsverhältnis zusammenhängen. Aus funktionellen Überlegungen ist anzunehmen, daß an der lingualen Zahnseite eine stärkere Befestigung des Zahn-

sockels durch Ligamente erforderlich ist, als auf der labialen Seite. Höchst wahrscheinlich bietet das Trabekulardentin bessere Befestigungsmöglichkeiten als das Orthodentin. Damit könnte es zusammenhängen, daß das Trabekulardentin auf der lingualen Seite etwas höher hinaufreicht.

Aus dem in Abbildung 9 wiedergegebenen labio-lingual geführten Schliffe geht hervor, daß das Trabekulardentin nur zentral bis zur Pulpahöhle reicht, während die labiale und die linguale Partie des basalen Abschlusses von Orthodentin gebildet werden. Bei mesio-distal geführten Schliffen sind die Grenzverhältnisse aus dem Seite 101 genannten Grunde weniger sicher zu beurteilen.



Abb. 10.
Sphyrna zygaena Raf. (grosses Exemplar), Naturhistorisches Museum Basel.
Zahn III der 9. unteren Zahnfamilie links. Längsschliff in labio-lingualer Richtung. Vergr. ca. 9: 1.

Der II. Zahn der untersuchten Zahnreihen (aufgezählt Seite 100) zeigt gegenüber dem I., labialsten Zahn keine wesentlichen Unterschiede. Er ist schon völlig ausgebildet, aber wohl noch nicht in Funktion, indem er noch nicht aufgerichtet ist. An einigen Stellen findet er sich in intermediärer Position und gelegentlich ist er schon völlig aufgerichtet. Eine gewisse Differenz gegenüber Zahn I besteht darin, daß die Pulpa basal eine etwas größere Ausdehnung besitzt. Bei den untersuchten Schliffen tritt dieser Unterschied deswegen nicht hervor, weil je nach der Lage der Schliffebene die Pulpa mehr oder weniger zentral getroffen wird.

Der III. Zahn der Reihe ist niemals schon in Funktion, sondern stets niederliegend. Seine Pulpa zeigt gegenüber Zahn II eine bedeutend größere Weite und dementsprechend die Zahnwandung eine geringere Stärke (siehe die Abb. 10).

Bei Zahn IV ist die Stärke der Zahnwandung noch wesentlich geringer und die Pulpahöhle dementsprechend bedeutend geräumiger. Der Unterschied ist mindestens so groß, wie derjenige zwischen Zahn II und III.

Beim V. Zahn ist die Wandung noch dünner; dazu kommt hier als weiterer Unterschied gegen den IV. Zahn hinzu, daß der aus Trabekulardentin bestehende Zahnsockel erst in Bildung begriffen ist.

Die Anfertigung von Schliffen durch den VI. Zahn der verschiedenen Reihen bot zufolge der geringen Stärke der Wandung technische Schwierigkeiten. Die Untersuchung der herauspräparierten Zahnscherbchen zeigt folgendes: Die Zahnkrone ist schon in ihrer ganzen definitiven Ausdehnung angelegt, aber noch außerordentlich dünnwandig. Die Pulpahöhle ist basal weit offen; deshalb ist ein Einblick in das hohle Zahninnere fast bis zur Zahnspitze möglich. Am basalen Ende der lingualen Wandung finden sich Anfänge von Trabekulardentinbildung und auf der labialen Seite ist eine entsprechende Bildung teils in schwächerem Maße festzustellen, teils fehlt sie noch.

Die Zähne der VII. und an Unterkiefern der VIII. Zähne der einzelnen vertikalreihen bieten die verschiedensten Anfangsstadien der Bildung von Zahnscherbchen. In allen Fällen beginnt die Mineralisierung der Zahnanlage an der Zahnspitze. Bald ist nur gerade die Spitze erkennbar, bald zeigt sich, an den Hohlkegel der Spitze anschließend, eine Mineralisierung auch im Gebiete der späteren mesialen und distalen schneidenden Kante. Die nicht mineralisierten Partien und zum Teil auch die dünnsten Partien des schon angelegten Zahnscherbchens haben sichtlich beim Eintrocknen bedeutende Formveränderungen erfahren, sodaß die jüngsten Anlagen plattgedrückt der Unterlage aufliegen. Auf die Anfertigung von Schliffpräparaten wurde wegen der geringen Aussicht auf einen befriedigenden Erfolg verzichtet.

Den besten Überblick über die Zahnentwicklung innerhalb einer Reihe vermitteln die Röntgenaufnahmen, siehe Abb. 6 und 7. Das gleiche Bild ergab sich aus einer Serie von Anschliffen durch sämtliche Zähne einer Reihe, die in mesio-distaler Richtung geführt wurden. Sie bieten gegenüber den Röntgenbildern den Vorteil, daß aus diesen Präparaten auch die räumlichen Verhältnisse der Pulpa ersichtlich sind.

Soweit die Vorgänge bei der Zahnentwicklung aus der Betrachtung der Hartgebilde allein zu verfolgen sind, lassen sie sich wie folgt zusammenfassen: zu Anfang wird ein Zahnscherbchen gebildet, das aus einem nur die Zahnspitze umfassenden Hohlkegel aus Orthodentin besteht. Dieser Hohlkegel vergrößert sich durch Zunahme in basaler Richtung; seine Wandung wird durch Apposition von weiteren Dentinlagen verstärkt. Solange die Zahnkrone ihre definitive Ausdehnung noch nicht erreicht hat, ist die Pulpahöhle basalwärts weit offen. Erst nach Abschluß der Längenzunahme der Zahnkrone erfolgt der basale Abschluß durch die Bildung einer Platte von Trabekulardentin. Diese Platte zeigt anfangs noch nicht ihre definitive Stärke; die Pulpahöhle ist auch nach erfolgtem basalem Abschluß noch außerordentlich geräumig. Zunächst erreicht nun der Sockel seine definitive Ausdehnung durch Anlage der basalsten Partien. Die weiteren Entwicklungsvorgänge bis zum Funktionieren des Zahnes bestehen lediglich in einer fortschreitenden Verengung des Pulpalumens bei gleichzeitiger Vervollständigung des trabekularen Sockels.

Der spezielle Modus der Apposition von Dentinlagen an der Innenfläche des erstgebildeten Zahnscherbchens bedarf noch der Abklärung durch eine Spezialunterschuchung an Hand von selektiv gefärbten Schnitten. Wie schon Seite 101 erwähnt, führen die Krümmungen des Zahnes dazu, daß sich auch bei im allgemeinen vertikaler Schliffrichtung an gewissen Stellen schräge oder sogar tangentiale Bilder ergeben, namentlich auch dann, wenn die Schliffebene nicht durch die Mitte der Pulpa geht, sondern durch deren Wandung. Solche Bilder (siehe Abb. 11) zeigen eine retikuläre Struktur, die jedoch von derjenigen des Trabekulardentins grundverschieden (vergl. hierzu auch Seite 110 u. 111) ist.

Bei Schliffen durch fertig ausgebildete Zähne (siehe Seite 104) wurden im Bereich des Orthodentins eine äußere und eine innere Zone unterschieden, die durch verschiedene Färbung, sowie durch verschiedene Dimensionen und verschiedene Anordnung der Dentinröhrchen charakterisiert sind. Wie verhalten sich nun die beiden Zonen im Verlauf der Zahnentwicklung ? Verschiebt sich die Grenze zwischen den beiden Zonen sukzessive nach innen oder bleibt sie während der ganzen Zahnentwicklung unverändert ? Die Prüfung der Entwicklungsstadien zeigt, daß das letztere der Fall ist. Die Bildung der inneren Dentinschicht setzt erst ein,

nachdem die äußere Schicht ihre volle Stärke erreicht hat. Es hängt mit der kegelförmigen Gestalt der sich allmählich verengernden Pulpahöhle zusammen, daß die Zunahme der inneren Dentinschicht basal besonders groß ist.

5. Lamna cornubica (Gmel.)

Isurus nasus (Bonat.).

Für die Anfertigung von Schliffpräparaten standen drei Exemplare von verschiedener Größe zur Verfügung, die ich bei der Beschreibung als Ex. *a*, Ex. *b* und Ex. *c* bezeichne.

Ex. *a*, das größte Exemplar, zeigt folgende Dimensionen: Palatoquadratum: Fadenmaß Symphyse bis Vorderrand-Kiefergelenk 20,5 cm, Unterkiefer: Fadenmaß Symphyse-Vorderrand Kiefergelenk 18,7 cm. An dem nur wenig kleineren Ex. *b* betragen die entsprechenden Maße am Palatoquadratum 19,2 cm, am Unterkiefer 16,3 cm und an dem bedeutend kleineren Ex. *c* am Palatoquadratum 12,5 cm, am Unterkiefer 9,5 cm.

Von Beschreibungen des Lamnagebisses aus älterer Zeit seien diejenige bei L. Agassiz (1833-1843, Vol. III, Tab. G, P und p. 86) und diejenige bei R. Owen (1840-1845, Plate 3, 5, 6 und 7 und Textband Seite 28) erwähnt. S. Garman (1913, Plate 6) bildet nicht ganze Zahnreihen, sondern nur einzelne Zähne ab.

Das Gebiß von *Lamna cornubica* setzt sich aus spitzen Zähnen zusammen, die eine schneidende mesiale und distale Kante aufweisen und die zu jeder Seite der Hauptspitze wenigstens bei älteren Exemplaren je eine niedrige Nebenzacke tragen. Gelegentlich sind je zwei mesiale und distale Nebenzacken vorhanden. Während die beiden Exemplare *a* und *b* solche Nebenzacken besitzen, fehlen solche dem wesentlich kleineren Exemplar *c*. Die Zähne nehmen von der Symphyse bis zum Kieferwinkel hin an Größe ab; im Gegensatz zu *Sphyrna* ist keine Symphysealreihe ausgebildet. Während im Unterkiefer die genannte Größenabnahme ziemlich stetig verläuft, zeichnen sich die Zähne der dritten Reihe des Palatoquadratums durch besonders kleine Dimensionen aus. In der folgenden 4. und in der 5. Reihe nimmt die Zahngröße wieder zu, um erst dann bis zur letzten Zahnreihe gleichmäßig abzunehmen. In die erwähnte Beschreibung des Lamnagebisses

bei L. AGASSIZ (*loc. cit.*, p. 86) scheint sich ein Druckfehler eingeschlichen zu haben, indem die geringe Größe des 3. Zahnes dem Unterkiefer zugeschrieben wurde; schon R. OWEN bemerkt (*loc. cit.*, p. 28) ausdrücklich, daß es sich um den Oberkiefer handle; dem entspricht auch die Abbildung bei AGASSIZ.

In der Regel ist nicht nur der labialste Zahn jeder Reihe in Funktion, sondern auch der nach innen folgende, sodaß meist zwei Zähne einer Reihe aufgerichtet sind, während sich der dritte in intermediärer Stellung befindet. Alle folgenden Zähne befinden sich noch in niederliegender Stellung. An Ex. *c* ist die sie bedeckende Schleimhautfalte in eingetrocknetem Zustande größtenteils noch erhalten. Die Gesamtkonfiguration von Palatoquadratum und Unterkiefer, sowie die Ausdehnung des bezahnten Areales stimmen weitgehend mit den Verhältnissen bei *Sphyrna* überein, sodaß auf die für jene Gattung (siehe Seite 99) gegebene Schilderung verwiesen werden kann.

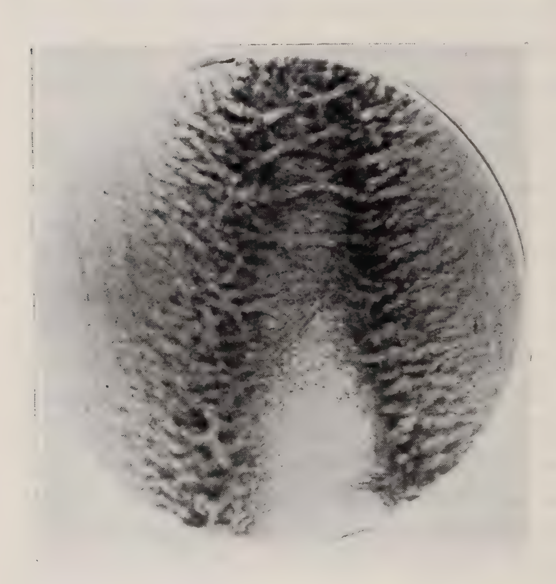


ABB. 11.
Lamna cornubica Gmel. (Exemplar *a*), Naturhistorisches Museum Basel.
Zahn VII der 1. unteren Zahnfamilie rechts. Längsschliff in labio-lingualer Richtung. Partie aus der Gegend der Zahnspitze. Trabekulardentinähnliches Aussehen bedingt durch Schliffrichtung. Vergr. ca. 85 : 1.

Was die Form der Zähne anbetrifft, so scheint hierin eine bedeutende Variationsbreite zu bestehen. Dies tritt besonders hervor bei den Versuchen, wesentliche Unterschiede zwischen obern und untern Zähnen festzustellen. Während z. B. an Ex. *a* die labiale Kronenfläche unmittelbar oberhalb der Basis an Oberkieferzähnen eingedellt ist, nicht dagegen an den Unterkieferzähnen, trifft dieser Unterschied bei dem nahezu gleich großen

Exemplar *b* entschieden nicht zu. Ferner zeigte Ex. *a* ein vorwiegendes Auftreten von Zähnen mit je zwei Nebenzacken im Unterkiefer, während an Ex. *b*, das im allgemeinen überhaupt nur Zähne mit je einer Nebenzacke aufweist, sich solche mit zwei Nebenzacken nur vereinzelt am Oberkiefer vorfinden. Am durchgreifendsten dürfte der Unterschied sein, daß die Achse der Zahnkrone bei den Zähnen des Palatoquadratums etwas mehr schräg nach hinten gerichtet ist, als an den Zähnen des Unterkiefers. Die Zahl der Zähne einer Längsreihe, d. h. der Reihe der den Kieferrand von der Symphyse bis zum Mundwinkel einnehmenden Zähne beträgt bei Ex. *a* im Oberkiefer links 14, rechts 15, im Unterkiefer links und rechts 14, bei Ex. *b* oben links 14, rechts 13, unten rechts und links 13, bei Ex. *c* oben rechts und links 13, unten rechts 14, links 13. Die Zahl der Zähne der einzelnen Vertikalreihen, d. h. des funktionierenden Zahnes und der nach innen anschliessenden Reihe seiner Ersatzzähne, differiert, abgesehen von den hintersten Reihen, nur wenig. Sie beträgt beispielsweise bei Ex. *a* oben rechts in der 1. bis 9. Reihe sieben Zähne, in der 10.—12. Reihe 6 Zähne, in der 13. Reihe 5 Zähne, in der 14. Reihe 4 Zähne und in der 15. Reihe 3 Zähne; im Unterkiefer in der 1.—9. Reihe 7 Zähne, in der 10. und 11. Reihe 6 Zähne, der 12. Reihe 5 Zähne, in der 13. und 14. Reihe 3 Zähne.

Ex. *b* weist ähnliche Zahlen auf. Größere Differenzen finden sich nur in den kurzen letzten Zahnreihen. So ist z. B. oben links in der 14. Reihe nur ein einziger Zahn vorhanden. Bei dem wesentlich kleineren Exemplar *c* ist die Zahl der Zähne der Längsreihe die gleiche, dagegen die Zahl der Ersatzzähne etwas kleiner, sie beträgt beispielsweise in der 4. Reihe nur 4, unten in der entsprechenden Reihe 5.

Der Bau der Lamnidenzähne ist in zahlreichen Abbildungen wiedergegeben worden, vergl. z. B. L. Agassiz (1833-1843, Vol. III, Tab. P), R. Owen (1840-1845, Plate 6) und Zittel's Grundzüge der Paläontologie, 2. Abt., 6. Auflage, 1924, Abb. 84-87. Nur die äußerste Schicht der Zahnkrone wird von Orthodentin gebildet, während ihr Inneres völlig von Trabekulardentin ausgefüllt ist; auch der Zahnsockel besteht nur aus Trabekulardentin. Zur Ermittlung der Bildungsweise wurden von den drei genannten Exemplaren einzelne vertikale Reihen in der Weise untersucht, daß alle Zähne einer Reihe einzeln geschliffen wurden, wobei jeweils für eine ganze

Reihe die gleiche Schliffrichtung beibehalten wurde. Außerdem wurden Totalschliffe ganzer Zahnfamilien angefertigt, ferner Anschliffpräparate und Röntgenaufnahmen.

Für den labialsten Zahn jeder Reihe, den ich, wie bei den bisher beschriebenen Formen, mit I bezeichne, ergibt die Untersuchung der Schliffpräparate folgendes Bild: Der Mantel von Orthodentin besitzt an der Zahnspitze seine größte Stärke. Eine deutliche Abnahme der Orthodentinwandstärke stellt sich erst im unteren Drittel der Krone ein. An den Nebenzacken, sofern solche vorhanden sind, wiederholen sich diese Verhältnisse im kleinen. Auf Horizontalschliffen zeigt die äußerste Partie der mesialen und der distalen schneidenden Kanten vitrodentinartigen Bau, indem in der genannten Partie Zahnbeinröhrchen kaum mehr erkennbar sind. Schmelz ist meines Erachtens nicht vorhanden; siehe die Ausführungen S. 124. Der Verlauf der Dentinröhrchen ist am besten aus Horizontalschliffen ersichtlich; siehe Abb. 12. Von der Oberfläche bis etwa in die Mitte der Dicke der Orthodentinschicht verlaufen die Dentinröhrchen ziemlich geradlinig und fast ohne Verästelungen; von hier bis zur Grenze gegen das Trabekulardentin werden Verästelungen häufiger; der Verlauf ist weniger geradlinig. Zuwachsstreifen, wie sie im Orthodentin der Rajazähne oft sehr ausgeprägt sind (siehe Abb. 3) und wie sie auch bei *Sphyrna zygaena* in der innern Dentinzone ebenfalls festgestellt werden konnten, nicht dagegen in der äußeren Dentinzone, fehlen im Orthodentinmantel von *Lamna*; vergleiche hierzu Seite 126.

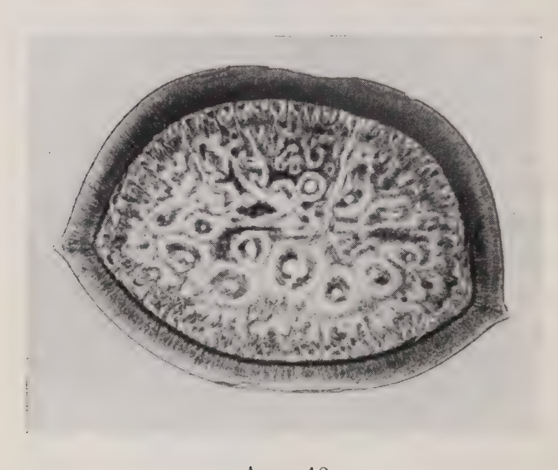


Abb. 12.
Lamna cornubica Gmel. (Exemplar *b*), Naturhistorisches Museum Bern.
Zahn I der 2. unteren Zahnfamilie rechts.
Horizontalschliff. Vergr. ca. 15 : 1.

Auf die feineren Bauverhältnisse wird hier nicht eingetreten, weil eine Beurteilung der Fibrillen nur mit selektiv gefärbten

Schnitten möglich gewesen wäre; dafür war das trocken konservierte Material nicht geeignet.

Der vom Orthodentinmantel umschlossene Raum wird bei den Lamniden, wie bei einer Anzahl von weiteren Selachiern, in charakteristischer Weise von Trabekulardentin ausgefüllt. Auf die Ähnlichkeit dieser Bildung mit Knochengewebe ist schon oft hingewiesen worden, ebenso auf den bedeutsamen und nicht zu vernachläßigenden Unterschied, daß im Trabekulardentin keine Knochenhöhlen („Knochenkörperchen“) vorhanden sind. Die ursprünglich weite Pulpahöhle ist auf ein System von gröberen Kanälen reduziert, die von Pulpagewebe erfüllt sind (vergl. z. B. Weidenreich 1930, Abb. 15). In der Zahnkrone verlaufen die Hauptkanäle vorwiegend in vertikaler Richtung; sie verbindende kleinere Kanäle verlaufen in allen möglichen Richtungen. Randlich gegen das Orthodentin hin findet sich gelegentlich eine ziemlich ausgesprochene Arkadenbildung. Querschnittbilder durch die größeren Kanäle zeigen einen ungefähr kreisrunden Hohlraum, der von konzentrischen Dentinlagen umgeben ist. Von dem Hohlraum gehen in radiärer Richtung Dentinkanälchen ab; ihr Verlauf ist in der Regel stärker gewunden, als im Bereich des Orthodentins. Der Zahnsockel besteht durchwegs aus Trabekulardentin. Im Innern des Zahnes ist eine Abgrenzung von Sockel und Krone nicht möglich, während oberflächlich die Grenze eine scharfe ist. Die Krone zeigt einen schmelzartigen Glanz, der dem Sockel fehlt (vergl. hierzu Seite 109).

In labio-lingualer Richtung geführte Vertikalschliffe zeigen einen bemerkenswerten Unterschied zwischen der labialen und der lingualen Seite. Auf der labialen Seite reicht die Bedeckung durch Orthodentin nicht nur bis zur breitesten Stelle der Kronenbasis, sondern das unterste Ende des Dentinmantels biegt in scharfer Knickung nach innen um. Auf der lingualen Seite ist ein entsprechendes Verhalten höchstens angedeutet. Da die gröberen Kanäle des Trabekulardentins nur vereinzelt bis an die Oberfläche reichen, finden sich demgemäß auch im Gebiete des Sockels Oberflächenpartien, die nur Dentinröhrchen enthalten. Diese Partien lassen sich jedoch nicht mit dem Orthodentin der Krone vergleichen, da sie nicht scharf abgesetzt sind und da der Verlauf der Dentinröhrchen demjenigen im Trabekulardentin entspricht. An der Labialseite ist die Sockeloberfläche, unter der Zahnkrone einsprin-

gend eingebuchtet, an der Lingualseite dagegen mit starker Wölbung vorspringend. Der Vorsprung des einen paßt in die Einbuchtung des nächstfolgenden Zahnes. Die Einrichtung ermöglicht eine Unterbringung der voluminösen Zahnbasen auf engem Raum. Der untere Rand des Sockels ist mehr oder weniger konkav, sodaß der Sockel in zwei Hörner ausgezogen erscheint. Kleine Vertiefungen, sowie die Ausmündungsstelle einzelner Pulpakanäle bieten den Bindegewebszügen, welche die Zahnbasen untereinander verbinden, gute Haftmöglichkeiten. In Bezug auf die Lokalisation der verschiedenen Öffnungen der Kanäle, die von der Oberfläche ins Zahninnere führen, scheint keine bestimmte Gesetzmäßigkeit vorzuherrschen.

Zahn II, der, wie schon eingangs erwähnt, in der Regel aufgerichtet ist und in Funktion steht, zeigt keine nennenswerten Unterschiede gegenüber I. Auch Zahn III, der noch nicht in Funktion stehen kann, da er erst in Aufrichtung begriffen ist, zeigt in seinem Bau schon nahezu die Verhältnisse des funktionierenden Zahnes. Ein Unterschied besteht hauptsächlich darin, daß das Trabekulardentin des Sockels noch lockerer gebaut ist. Im nächstjüngeren Zahn der Reihe, IV, zeigt auch das Trabekulardentin der Zahnkrone einen aufgelockerten Bau. Zahn V zeigt etwas wechselnde Ausbildungszustände; das Innere der Krone ist schon in ganzer Ausdehnung von Trabekulardentin erfüllt, dessen Hohlräume aber noch überaus weit sind. Der ebenfalls aus Trabekulardentin bestehende Zahnsockel hat seine definitive Ausdehnung noch nicht erreicht, indem die spätere basale Partie erst in Ausbildung begriffen ist.

Der größte Unterschied findet sich in der Regel zwischen Zahn V und Zahn VI; bei Zahn VI fehlt noch jede Spur von Sockelbildung. Das Innere der Krone stellt entweder einen einheitlichen Hohlraum dar, der vollständig frei von Trabekulardentin ist oder es finden sich an der Innenseite des Orthodentinmantels erste Anfänge von Trabekulardentin. Die Nebenzacken sind auf diesem Stadium oft schon verkalkte Hohlkegel, die sich mit der Hauptspitze noch nicht vereinigt haben; vergleiche dazu auch das Röntgenbild Abb. 13.

Auf diesem Stadium bietet die Anfertigung von Schliffpräparaten technische Schwierigkeiten, indem die sehr zarten und kaum mineralisierten Bildungen des Trabekulardentins quellen und leicht beim Schleifen zerstört werden. Dazu dürften gewisse

Veränderungen der ursprünglichen Verhältnisse schon vor der Präparation beim Austrocknen eingetreten sein. Nicht selten hat sich die Verbindung zwischen dem Orthodentinmantel und dem von ihm umschlossenen Kegel von Trabekulardentin gelöst, sodaß dieser im isolierten Zahn ohne Vornahme präparatorischer Eingriffe von selbst herausfallen kann. Auch das Röntgenbild (vergl. Abb. 13) weist gleichartige Zustände auf. Eine Prüfung der Schliffbilder zeigt indessen, daß in solchen Fällen die zahlreichen Brücken, welche Trabekulardentin und Orthodentin verbinden, abgerissen sind. Die Annahme, daß diese Zerstörung durch Schrumpfung



Abb. 13.

Lamna cornubica)Gmel). (Exemplar *b*), Naturhistorisches Museum Bern.

Obere Reihe: Zähne der 1. unteren Zahnfamilie rechts. Verkl. 1 : 1.3.
Untere Reihe: Zähne der 6. oberen Zahnfamilie rechts. Verkl. 1 : 1.3.
Röntgenaufnahme aus dem Röntgeninstitut des Kantonsspitales Zürich, Dir. Prof. Dr. H. R. Schinz.

während des Austrocknungsprozesses erfolgte, ist naheliegend. Aus den zahlreichen Schliffpräparaten geht zweifellos hervor, daß die Bildung des Trabekulardentins sozusagen schlagartig einsetzt und in raschem Zuge zur Ausfüllung des ganzen Binnenraumes führt.

Zur Untersuchung dieses Vorganges wurden neben den Dünnschliffen eine Anzahl von Anschliffpräparaten in der Weise angefertigt, daß die Wandung des im wesentlichen einen Hohlkegel darstellenden Zahnes durch trockenes Schleifen teilweise entfernt wurde, um einen Einblick in das Innere zu erhalten. In manchen Fällen läßt sich, da der Sockel noch weitgehend fehlt, durch die basal weit offene Pulpa der Anfang der Trabekulardentinbildung in der Zahnspitze von unten her beobachten. In der Regel beginnt

die Bildung von Trabekulardentin an der Lingualwand, ausnahmsweise an der labialen Wandung. Eine eingehendere Beschreibung wird für die durchaus gleichartigen Vorgänge bei *Lamna spallan-*



Abb. 14.

Lamna cornubica Gmel. (Exemplar *a*), Naturhistorisches Museum Basel.
Zähne der 4. Zahnfamilie oben rechts. Anschliff. Zahn VII zeigt die Einbiegung des basalen Endes der labialen Wandung. Vergr. ca. 3,3 : 1.

zanii erfolgen (siehe Seite 119), da von dieser Art zahlreichere Anschliffpräparate angefertigt werden konnten. Hinsichtlich des Zeitpunktes, zu welchem die plötzliche Bildung des Trabekular-

dentins einsetzt, bestehen sowohl unter den verschiedenen Vertikalreihen eines und desselben Gebisses, als auch namentlich bei Exemplaren verschiedenen Alters gewisse Unterschiede. Sind in einer Reihe zahlreiche Zähne vorhanden, so sind in der Regel die beiden jüngsten Zähne der Reihe innen noch nicht von Trabekulardentin erfüllt, sind dagegen weniger Zähne in einer Vertikalreihe, so zeigt oft schon der zweitjüngste Zahn eine Ausfüllung mit Trabekulardentin.

Das Schliffbild von Zahn VI zeigt nur in seltenen Fällen, z. B. in der 1. untern rechten Zahnreihe von Ex. *a*, schon eine Ausfüllung mit Trabekulardentin. In der Regel fehlt dieses noch vollständig; das Zahnscherbchen besteht lediglich aus Orthodentin (siehe Abb. 13), das eine sich basal verbreiternde, weite Pulpahöhle umgibt. Bei labio-lingualen Vertikalschliffen tritt die Seite 126 erwähnte Einbiegung des basalen Endes der labialen Wandung besonders deutlich hervor (siehe Abb. 14). Die Trabekulardentinbildung setzt erst ein, wenn der Orthodentinmantel seine definitive Ausdehnung und Stärke erreicht hat. Dagegen ist er auf diesem Stadium noch weniger mineralisiert. Die jüngsten untersuchten Zahnscherbchen, die im Unterkiefer meist VII., im Oberkiefer VI. Zähne ihrer Reihe darstellen, unterscheiden sich dadurch, daß die labiale und die linguale Wandung basal einander oft bis zur Berührung genähert sind. Diese Feststellung bezieht sich nur auf die Form der Zahnscherbchen, wie sie an den Trockenpräparaten vorliegen. Zur Beurteilung der Formverhältnisse der Zahnanlagen selber wären Schnittpräparate erforderlich. Aus den topographischen Verhältnissen, d. h. aus der Lokalisation der jüngsten Zahnanlagen in einer von der vorspringenden Leiste des Kieferknorpels gebildeten Rinne, wird es wahrscheinlich, daß für die jungen Zahnanlagen eine gewisse Raumnot besteht, welche die Konfiguration der Anlagen beeinflussen könnte.

Hinsichtlich des Ablaufes der Entwicklungsvorgänge läßt sich feststellen, daß die Bildungsfortschritte von einem Zahn einer Reihe zum nächst älteren nicht in allen Reihen genau gleich sind, z. B. ist der VI. Zahn der 6. untern Zahnreihe rechts bei Ex. *b* noch vollkommen frei von Trabekulardentin, während der VI. Zahn der benachbarten 5. Zahnreihe schon davon erfüllt ist. Möglicherweise wird durch den Ausfall eines Zahnes am labialen Ende dieser Reihe das Nachrücken ausgelöst und damit das Einsetzen der Bildungs-

vorgänge, soweit sie mit der topographischen Position des Zahnes zusammenhängen, erst ermöglicht.

Zusammenfassend lassen sich die Entwicklungsvorgänge, soweit sie schon zur Bildung von Hartsubstanzen geführt haben, für die Zähne von *Lamna cornubica* wie folgt darstellen:

Erst wird ein Mantel von Orthodentin gebildet, der eine basalwärts weit offene Pulpahöhle umschließt. Die Verkalkung in den Zahnscherbchen der Nebenzacken, die etwas später einsetzt, erfolgt getrennt. Erst nachdem der Orthodentinmantel der Hauptspitze seine definitive Ausdehnung und Stärke erhalten und sich mit den Zahnscherbchen der Nebenzacken vereinigt hat, wird in rascher Folge der ganze Binnenraum der Krone von Trabekulardentin erfüllt. Darauf legt sich der nur aus Trabekulardentin bestehende Sockel an, der bald seine definitiven Umrisse erhält. Die weiteren Veränderungen bis zum Funktionieren des Zahnes, die sich durch mehrere Generationen hinziehen, bestehen in der Hauptsache lediglich darin, daß sich das Lumen der Kanäle im Trabekulardentin durch Apposition von Dentinlagen verengert. Zähne gleicher Ordnungszahl in den verschiedenen Reihen weisen nicht stets genau das gleiche Entwicklungsstadium auf.

6. Lamna spallanzanii (Raf.)

Isurus oxyrhynchus Raf.

Von dieser Art stand mir nur ein trocken konserviertes Gebiß eines adulten Exemplares von beträchtlicher Größe zur Verfügung; siehe Seite 77. Die Bestimmung als *Lamna spallanzanii* stützt sich lediglich auf die Vergleichung des allein vorliegenden Gebisses mit den Abbildungen in der Literatur; die Übereinstimmung mit diesen ist so groß, daß die Bestimmung zutreffend sein dürfte. Von Abbildungen des Gebisses dieser Art aus älterer Zeit sind zu nennen diejenige bei L. Agassiz (1833-1843, Vol. III, Tab. G., Fig. 2, sowie Tab. 2, Fig. 6; die letztgenannte Abbildung betrifft einen Dünnschliff durch einen Zahn der fossilen *Oxyrhina xiphodon*). Im Werke von J. Müller und J. Henle (1841, p. 68 und zugehörige Tafel) sind die funktionierenden Zahnreihen in seitlicher Ansicht wiedergegeben, dazu eine Ansicht des geöffneten Rachens von der Ventralseite. R. Owen (1840-1845) begnügte sich mit einer verkleinerten,

seitenverkehrten Wiedergabe der Abbildung bei Agassiz. A. Günther (1870) und S. Garman (1913) beschränken sich ohne Beigabe von Abbildungen auf Angaben über Zahl und Form der Zähne.

Zur Orientierung über die Dimensionen des vorliegenden Exemplares mögen folgende Maßangaben dienen: Fadenmaß Symphyse der Palatoquadrata bis Vorderrand Kiefergelenk ca. 20 cm, das entsprechende Maß am Unterkiefer ca. 17,5 cm. Am Palatoquadratum Höhe des Orbitalfortsatzes ca. 3 cm, Höhe des Otikalfortsatzes ca. 4,5 cm; am Unterkiefer größter Querdurchmesser in der Nähe des Kiefergelenkes ca. 5,5 cm.

Die Konfiguration der durch das Eintrocknen etwas deformierten Kieferknorpel stimmen weitgehend mit den bei *Lamna cornubica* pagina 107 beschriebenen Verhältnissen überein, ebenso die Ausdehnung des bezahnten Areales. Der bemerkenswerteste Unterschied in der Zahnform ist der, daß bei *Lamna spallanzanii*, wie bei einer Anzahl von weiteren Lamniden, für die S. Garman (1913) den Gattungsnahmen *Isurus* verwendet, auch bei adulten Zähnen Nebenzacken fehlen. Auf dem Kieferrand des Palatoquadratums, wie auf demjenigen des Unterkiefers stehen je 13 funktionierende Zähne. Oben wie unten sind die Zähne der beiden ersten Zahnreihen durch schlanke Form, starke Krümmung und bedeutende Größe ausgezeichnet. Wie bei den Lamniden überhaupt, sind die Zähne der 3. obern Reihen außerordentlich klein. Von der 4. bis zur 6. Zahnreihe erfolgt wieder eine Größenzunahme, darauf eine gleichmäßige Abnahme bis zum Mundwinkel. Im Unterkiefer ist die Größenabnahme von vorn nach hinten eine stetige. In der Regel funktionieren nicht nur der labialste Zahn jeder vertikalen Reihe, sondern auch der nach innen folgende Zahn. Offenbar ist bei *Lamna spallanzanii* und bei ähnlichen Formen mit schlanken, gekrümmten, spitzen Zähnen, die hauptsächlich als nach hinten und nach innen gekrümmte Widerhaken das Entweichen der gefaßten Beute zu verhindern haben, für das Funktionieren eine vollständige Aufrichtung des nachrückenden Ersatzzahnes nicht erforderlich. Der III. Zahn ist in allen Vertikalreihen mit Ausnahme der 5 hintersten Reihen sicher noch nicht in Funktion, da er noch völlig von der Schleimhaut bedeckt ist.

Die Anzahl der Zähne in den einzelnen Querreihen ist folgende: Im Oberkiefer 1.—4. Reihe je 6 Zähne, 5.—10. Reihe je 5 Zähne,

11.—13. Reihe je 4 Zähne; im Unterkiefer: 1.—4. Reihe je 7 Zähne, 5.—13. Reihe je 5 Zähne.

Die Vorgänge der Zahnentwicklung wurden bei *Lamna spallanzanii* nicht in dem Ausmaße, wie für *Lamna cornubica*, in Serien von Dünnschliffen untersucht, da die Verhältnisse durchaus gleichartig sind, wie bei der genannten Art. Dies geht schon aus den Röntgenaufnahmen hervor, die sich auf die Zähne der 4. Reihe oben und unten rechts beziehen, siehe Abb. 16, aus der namentlich die späte Anlage des Sockels ersichtlich ist. Etwas einfacher, als bei *Lamna cornubica* liegen die Verhältnisse insofern,

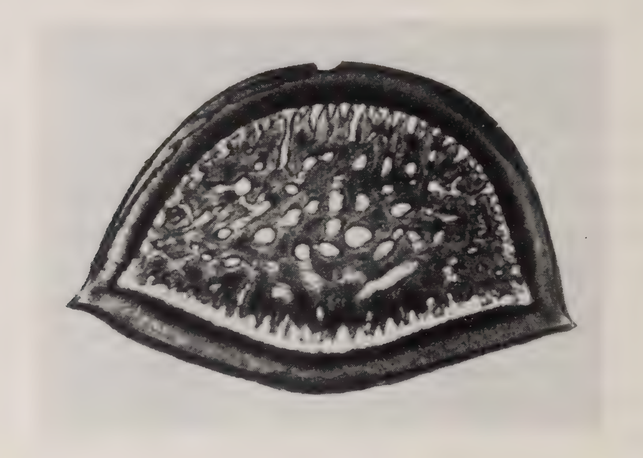


Abb. 15.
Lamna spallanzanii (Raf.), Naturhistorisches Museum Bern.
Zahn IV der 3. unteren Zahnfamilie rechts. Horizontalschliff.
Vergr. ca. 15: 1.

als keine Seitenzacken vorhanden sind. Aus dem Röntgenbilde geht ferner eine an sich unwesentliche kleine Differenz gegenüber *Lamna cornubica* hervor. Sie besteht darin, daß bei *Lamna spallanzanii* im Sockel einer der ins Zahninnere führenden Kanäle besonders hervortritt. An den Zähnen selber ließ sich feststellen, daß die Öffnung dieses Kanals an der lingualen Seite gelegen ist.

Die schon fertig ausgebildeten Zähne I und II von *Lamna spallanzanii* zeigen sowohl auf labio-lingualen Vertikalschliffen als auf Horizontalschliffen bei prinzipiell gleichartigem Verhalten ein etwas einfacheres Bild des trabekularen Hohlraumsystems. Zahn III

weist gegen II schon beträchtlich größere Kanallumina auf. Von besonderem Interesse ist der Abb. 15 wiedergegebene Horizontalschliff durch den IV. Zahn der 3. Zahnreihe unten rechts. Das Trabekulardentin des in mittlerer Höhe geführten Schliffes erfüllt den Raum innerhalb des Orthodentinmantels vollständig, doch nehmen die Hohlräume im Verhältnis zur Hartsubstanz noch einen großen Raum ein. Der Anschluß der trabekularen Partie an das Orthodentin bietet auf dem Querschnitt das Bild von einzelnen Zapfen, die mit dem Orthodentinmantel in Verbindung stehen.

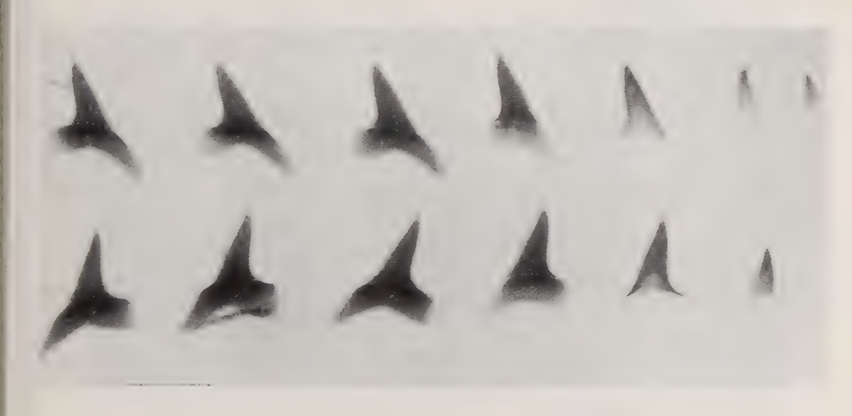


Abb. 16.
Lamna spallanzanii (Raf.), Naturhistorisches Museum Bern.
Obere Reihe: Zähne der 4. oberen Zahnfamilie rechts. Nat. Grösse.
Untere Reihe: Zähne der 4. unteren Zahnfamilie rechts. Nat. Grösse.
Röntgenaufnahme aus dem Röntgeninstitut des Kantonsspitales Zürich, Dir. Prof. Dr. H. R. Schinz.

Der Kontakt mit der Orthodentinwandung hat sich nur auf der lingualen Seite unversehrt erhalten. Auf der labialen Seite besteht keine direkte Verbindung; doch ist der trennende Zwischenraum sehr klein. Die Frage, ob hier schon ein Zusammenhang bestand, der postmortal durch Schrumpfungsvorgänge zerstört wurde, oder nicht, ist belanglos, wie aus späteren Ausführungen hervorgehen wird (siehe Seite 121).

Die nächstjüngeren Stadien sind durch große Intensität der Entwicklungsvorgänge gekennzeichnet. Aus den in den Röntgenaufnahmen Abb. 16 wiedergegebenen Serien geht hervor, daß auf Zahn IV, dessen Sockel seine spätere definitive Ausdehnung

schon nahezu erreicht hat, oben und unten ein Stadium folgt, auf dem der Sockel noch völlig fehlt und auf dem die Pulpahöhle basalwärts weit offen ist. Für die Anfertigung von Dünnschliffen ergaben sich die schon bei der Besprechung von *Lamna cornubica* erwähnten technischen Schwierigkeiten. Es läßt sich aber zweifellos feststellen, daß bei den jüngsten Stadien das Zahnscherbchen nur aus einem Mantel von Orthodentin besteht, während Trabekulardentin noch völlig fehlt. Über die intermediären Stadien der Bildung des Trabekulardentins geben die im folgenden zu beschreibenden Anschliffpräparate einigen Aufschluß.

Das Stadium des Orthodentinhohlkegels mit völlig leerem Binnenraum erfordert keine besondere Abbildung. Abb. 17 zeigt

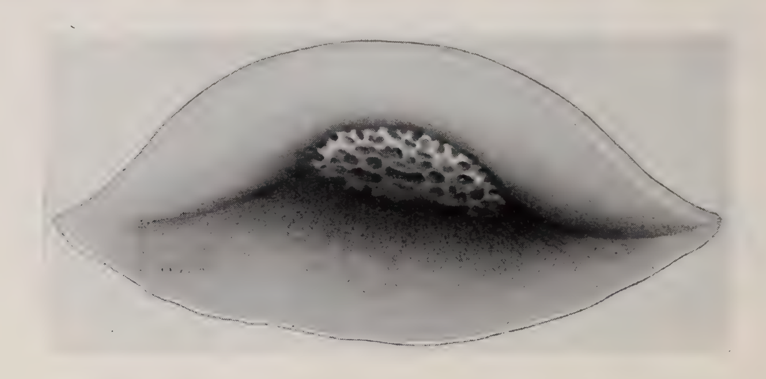


Abb. 17.

Lamna spallanzanii (Raf.), Naturhistorisches Museum Bern.

Zahn V der 4. unteren Zahnfamilie rechts. Basalansicht. Geringe Ausdehnung des Trabekulardentins im apikalen Gebiete. Vergr. ca. 10 : 1.

ein Zahnstadium, bei dem die Trabekulardentinbildung auf die Zahnspitze beschränkt ist. Die voluminöse Masse des Trabekulardentins haftet wie ein plattgedrückter Schwamm der lingualen Innenfläche des Orthodentinmantels an. Die Verbindung wird durch manchmal dichotom verzweigte feine Bälkchen hergestellt, zwischen denen vertikale Kanäle verlaufen, deren äußere Wandung vom Orthodentin gebildet wird, während ihre innere Wandung aus Trabekulardentin besteht. Die Kanäle des Trabekulardentins sind von verschieden weitem Lumen. Zwischen der labialen Orthodentinwand und der flach konvexen Oberfläche des Trabekulardentins

besteht eine Spalte, die basalwärts in den allgemein weiten Pulparaum übergeht.

Während Abb. 17 eine Ansicht des Trabekulardentinkegels von unten wiedergibt, ist an dem in Abb. 18 dargestellten Präparat ein Teil des Orthodentinmantels entfernt worden, und zwar derjenige Teil, der vom Trabekulardentin durch eine Spalte getrennt ist. In der Regel haftet das in Bildung begriffene Trabekulardentin der lingualen Wandung an, in dem vorliegenden Präparate dagegen der labialen Wandung, so daß das Fenster in der lingualen Wandung angelegt werden mußte. Aus dem Präparat geht hervor, daß der Trabekularkegel nicht bis zur Spitze des von Orthodentin umschlossenen Hohlraumes reicht; der Zwischenraum wird von einer unverkalkten Substanz erfüllt, die präparatorisch entfernt wurde. Die dem Beschauer zugekehrte freie Oberfläche des Trabekularkegels zeigt schon eine bedeutende flächenhafte Ausdehnung der Hartsubstanz; zahlreiche weite Kanäle führen ins Innere. Die hier nicht bildlich wiedergegebene Ansicht auf die Basis des Trabekularkegels zeigt die bei diesem Stadium noch sehr beträchtliche Weite der trabekularen Kanäle bezw. die geringe Stärke der sie umgebenden Hartsubstanz.



Abb. 18.
Lamna spallanzanii (Raf.),
Naturhistorisches Museum Bern.
Zahn VI der 1. oberen Zahnfamilie rechts. Linguale Wandung zum grössten Teil entfernt. Die gestrichelte Linie gibt die Ausdehnung des Pulpahohlraumes in der Zahnspitze an. Vergr. ca. 5:1.

Aus dem Präparat geht hervor, daß die Spitze des Trabekularkegels nicht bis zur Spitze des von Orthodentin umschlossenen kegelförmigen Hohlraumes reicht; der Zwischenraum wird von einer unverkalkten Substanz erfüllt.

An dem in Abb. 19 wiedergegebenen Präparat ist die Bildung des Trabekularkegels etwas weiter gediehen, was sich namentlich in einer Zunahme des labio-lingualen Querdurchmessers äußert. Die Abbildung zeigt die noch verhältnismäßig einfache Zusammensetzung des Wabenwerks der trabekularen Hartsubstanz.

Abb. 20, eine Ansicht von unten, läßt erkennen, daß der Trabekularkegel, der an Größe weiter zugenommen hat, auf der

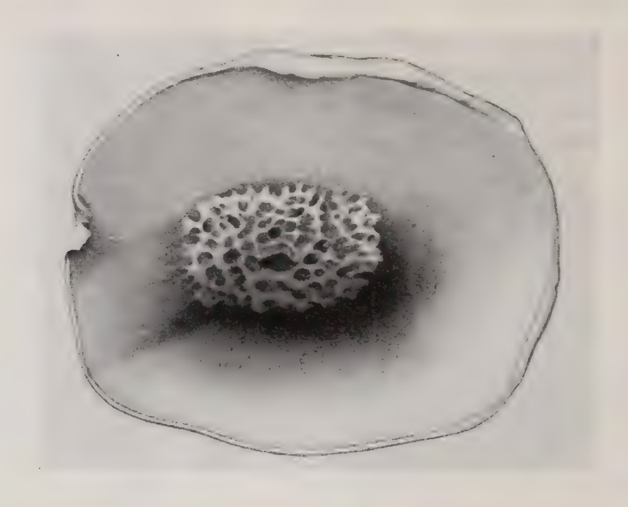


Abb. 19.

Lamna spallanzanii (Raf.), Naturhistorisches Museum Bern.

Zahn VI der 2. unteren Zahnfamilie rechts. Basalansicht. Trabekulardentinbildung weiter fortgeschritten: Zunahme des labio-lingualen Querdurchmessers. Vergr. ca. 10: 1.

lingualen Seite basalwärts viel weiter ausgedehnt ist, als auf der labialen Seite. Das Präparat ist weiter dadurch von Interesse, daß es den Beginn der Ausfüllung der Spalte zwischen der labialen Wandung und dem schon mineralisierten Trabekulardentin durch Ablagerung von Hartsubstanz zeigt. Ein folgendes, hier nicht bildlich wiedergegebenes Stadium zeigt die beinahe völlige Ausfüllung des Binnenraumes durch Trabekulardentin. Nur basal findet sich, der labialen Seite genähert, noch ein einheitlicher Pulpahohlraum von einiger Ausdehnung. Die Präparation zeigte, daß die Spalte zwischen dem Trabekularkegel und der labialen Orthodentinwandung zwar noch besteht, aber überaus enge



ABB. 20.

Lamna spallanzanii (Raf.), Naturhistorisches Museum Bern.

Zahn VII der 1. unteren Zahnfamilie rechts. Basalansicht.

Zunahme der Trabekulardentinbildung basalwärts. Vergr. ca. 11 : 1.

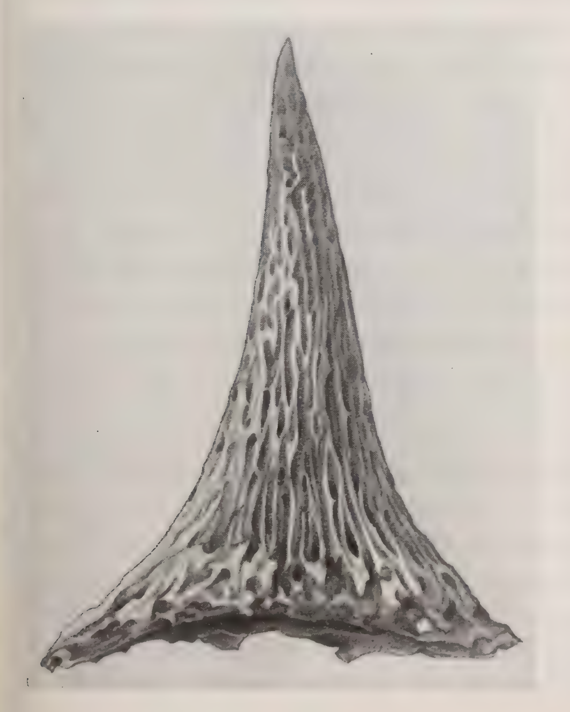


ABB. 21.

Lamna cornubica (Gmel.), Naturhistorisches Museum Bern.

Trabekularkegel des V. Zahnes der 4. unteren Zahnfamilie rechts.

Ansicht von lingual. Vergr. ca. 10 : 1.

geworden ist. Dies ging daraus hervor, daß sich die labiale Wandung ohne Läsion des Trabekulardentins entfernen ließ.

Schon früher wurde erwähnt, daß an trocken konservierten Lamnidengebissen nicht selten an Zähnen jüngerer Stadien der schon ziemlich gut ausgebildete Trabekularkegel offenbar infolge von Schrumpfungsvorgängen die Verbindung mit dem Orthodentinmantel verloren hat und von selber herausfällt. Einen derartigen Trabekularkegel gibt Abb. 21 wieder. Hinsichtlich der Bildung des Zahnsockels sei auf die Beschreibung der im wesentlichen gleichartigen Vorgänge bei *Lamna cornubica* verwiesen.

III. ALLGEMEINE BETRACHTUNGEN

Hinsichtlich der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Bezeichnung der Hartgewebe ist folgendes zu bemerken:

Ich schliesse mich der Auffassung von C. Röse (1898) an, derzufolge die Selachier zwar ein Schmelzoberhäutchen, aber keine eigentliche Schmelzschicht besitzen; vergl. hierzu B. Peyer (1937). Die schematisierten Abbildungen bei E. Jacobshagen (1941, Abb. 2, 13, 16, 18) entsprechen nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Für die Bezeichnung der verschiedenen Dentinarten verwende ich im Sinne von C. Röse die Ausdrücke: Orthodentin, Vitrodentin, Trabekulardentin; vergl. B. Peyer (1937). Für die Einführung einer besondern Bezeichnung für einseitig wachsendes Dentin des Selachierzahnes scheint mir keine Notwendigkeit vorzuliegen. Zu dem von E. Jacobshagen (1941) hiefür verwendeten Ausdruck Hülldentin ist zu bemerken, daß er nicht in allen Fällen den topographischen Verhältnissen entspricht, indem dieses Hülldentin gelegentlich basal von Trabekulardentin umfaßt werden kann. Zur Bezeichnung der verschiedenen Zahnpartien verwende ich die Ausdrücke Krone und Sockel. Die Krone unterscheidet sich vom Sockel äußerlich dadurch, daß sie einen schmelzartigen Glanz aufweist, während der Sockel ein matteres Aussehen und eine rauhere Oberfläche hat. Der Unterschied ist in der Regel bei rezenten Selachierzähnen sehr deutlich, noch viel ausgesprochener bei fossilen Haifischzähnen. Bei diesen nimmt die Krone, die bei rezenten Selachierzähnen elfenbeinfarben ist, beim Fossilisationsvorgang oft dunkle Töne an, während der

Sockel braun oder braungelb wird. Bezüglich der Bildungsweise ist anzunehmen, daß die Krone sich soweit erstreckt, als die Bedeckung des mesodermalen Zahnkeimes durch die Epithelscheide reicht.

Zu den von E. Jacobshagen verwendeten Bezeichnungen Basalplatte, Verschlußplatte, basaler Befestigungswulst, sei folgendes bemerkt: Diese Ausdrücke nehmen einerseits Bezug auf die Formverhältnisse der Hautzähnchen; ausschlaggebend ist jedoch der histologische Charakter. Der basale Verschluß der Pulpahöhle wird nur als Verschlußplatte bezeichnet, wenn er aus Orthodentin besteht, nicht dagegen, wenn er trabekularen Charakter hat. Die Bezeichnung Basalplatte wird ohne Rücksicht auf die Formverhältnisse für eine basale Zahnpartie verwendet, die aus Orthodentin besteht, aber keinen Schmelz besitzt. Zum Beispiel ist in der schematisierten Abbildung von *Lamna cornubica* (E. Jacobshagen, 1941, Fig. 16), welchem Zahne laut pagina 240 eine Verschlußplatte fehlt, die Strecke zwischen dem untern Ende der Schmelzbedeckung und dem nicht von Orthodentin bedeckten Trabekulardentin im Sinne von Jacobshagen als Basalplatte aufzufassen, trotzdem sie auf der labialen Seite nicht vorspringt, sondern einspringt. In dieser einspringenden Partie müssen auch die Dentinkanälchen von oben nach unten verlaufen, wie es Jacobshagen für die Verschlußplatte hervorhebt. Die genannte Partie wäre im Sinne von Jacobshagen folgerichtiger als Verschlußplatte zu bezeichnen.

Diese Schwierigkeiten gehen darauf zurück, daß in den genannten Bezeichnungen zugleich auf histologische Charaktere und auf Formverhältnisse abgestellt wird. Die Abgrenzung einer schmelzfreien Basalplatte im Sinne von Jacobshagen dürfte überhaupt nicht durchführbar sein, weil der Selachierzahn höchstwahrscheinlich überhaupt keinen Schmelz besitzt.

In allen untersuchten Fällen setzt die Mineralisierung der Zahnanlage mit der Bildung eines Hohlkegels aus Orthodentin ein. Bei *Raja*, wie bei einer Anzahl weiterer Gattungen besteht auch der funktionierende Zahn nur aus Orthodentin. Ein lokaler Unterschied in dessen Ausbildung besteht nur insofern, als die Zahnbeinröhrchen in der die Pulpahöhle basal abschließenden Platte nicht geradlinig verlaufen und häufigere Verästelungen zeigen. Bei allen übrigen in die vorliegende Untersuchung einbezogenen Formen tritt bei fortschreitender Entwicklung Trabekulardentin hinzu; sein Anteil am Aufbau des Zahnes ist sehr verschieden.

Wechselnd ist auch das Bild, das die Form und die Anordnung seiner Pulpakanäle darbieten.

Bei *Sphyrna* ist das Trabekulardentin auf den Zahnsockel beschränkt. *Cestracion* bietet die Eigenart, daß im vorderen Gebißteil spitze, in der hinteren Gebißpartie dagegen abgestumpfte Zähne vorhanden sind. In beiden Fällen besteht die erste Anlage des Zahnscherbchens zweifellos nur aus Orthodentin. Bei den spitzen Zähnen geht dies aus den Schliffpräparaten direkt hervor, auf den Dünnschliffen durch das jüngste mir vorliegende Stadium eines der abgeplatteten Zähne besteht nur eine lingual gelegene Wandungspartie lediglich aus Orthodentin, während labial schon Anfänge von Trabekulardentin vorhanden sind. Bei den spitzen Zähnen besteht auf frühen Stadien die den basalen Abschluß der Pulpahöhle bildende Platte aus Orthodentin; beim funktionierenden Zahn der gleichen Reihe ist die Grenze zwischen dem das Zahninnere erfüllenden Trabekulardentin und dem basalen Orthodentin so verwischt, daß ohne Kenntnis der früheren Entwicklungsstadien das Orthodentin nicht mehr festgestellt werden könnte.

Bei *Lamna* besteht nicht nur das jüngste, sondern oft auch das zweitjüngste Zahnscherbchen nur aus Orthodentin. Bei diesen Stadien ist die Pulpahöhle basalwärts weit offen; vom Sockel fehlt noch jede Spur. Beachtenswert ist der Umstand, daß bei diesen jungen Stadien der im ganzen kegelförmige Orthodentinmantel regelmäßig basal auf der labialen Seite pulpawärts eingeknickt ist. Die Anlage von Trabekulardentin beginnt im apikalen Teil des Kegels. Hinsichtlich des Orthodentins unterscheiden sich Lamniden und *Sphyrna* dadurch, daß bei *Sphyrna* das Orthodentin deutliche Anwachsstreifen zeigt, bei *Lamna* dagegen nicht. Dies wird daraus verständlich, daß bei *Lamna* die Bildung des Orthodentinmantels rasch erfolgt, weil sie vor der Bildung des Trabekulardentins abgeschlossen sein muß. Bei *Sphyrna* dagegen, wo die Zahnkrone kein Trabekulardentin enthält, dauert die Apposition von neuen Dentinlagen, die zur Verstärkung der Wandung dienen, bis zum Funktionieren des Zahnes fort. Das Orthodentin des Lamnidenzahnes entspricht jedenfalls nur der äußeren Dentinlage bei *Sphyrna*, die meist durch besondere Färbung und stets durch anderen Charakter der Zahnbeinröhrchen, sowie durch das Fehlen von Anwachsstreifen sich von der inneren Dentinlage unterscheidet.

Die Ausfüllung des Hohlkegels durch Trabekulardentin ist bei

Lamna nicht über mehrere Zahnstadien verteilt, sondern sie erfolgt sozusagen schlagartig von einem Stadium zum andern, während die Verengung der ursprünglich weiten Pulpakanäle ein allmählicher Vorgang ist, der fortdauert, bis der Zahn in Funktion tritt. Auch die Anlage des trabekularen Sockels erfolgt rasch, seine Konsolidierung durch Verengung der Kanallumina dagegen allmählich. Abbauvorgänge an den gelegentlich stehen gebliebenen basalen Resten von Zähnen an der Außenseite der Kiefer konnte ich nicht feststellen.

In allen vergleichenden Betrachtungen wird die Polyphyodontie des Selachiergebisses immer wieder generell hervorgehoben; im einzelnen besteht eine Fülle von verschiedenartigen Zuständen. Auf die Differenzen hinsichtlich der Anzahl der Zähne in den Vertikalreihen bezw. der Anzahl der Glieder einer Zahnfamilie im Sinne von Bolk ist in den untersuchten Beispielen eingetreten worden. Bedeutend sind auch die Differenzen hinsichtlich der Anzahl der Zähne in den der Kieferkammlinie parallel laufenden Längsreihen; diese Zahlen spielen in der Detailsystematik eine gewisse Rolle. Maximale Reduktion, die praktisch einer Beschränkung auf die symphyseale Zahnreihe gleichkommt, findet sich bei *Aëtobatis* (vergl. z. B. M. Rauther, 1927, p. 292, Fig. 229 und 230). Bedeutend sind auch die Unterschiede hinsichtlich der Anzahl der Zähne einer vertikalen Reihe, die gleichzeitig in Funktion stehen; diese Unterschiede hängen mit der Funktionsweise des Gebisses zusammen. Viele Zähne funktionieren gleichzeitig z. B. bei *Raja*, beträchtlich weniger bei *Cestracion*. Bei Lamniden funktionieren in einer Vertikalreihe meist zwei Zähne, während der dritte Zahn regelmäßig noch nicht aufgerichtet und von der Schleimhaut überdeckt ist. Um zu funktionieren, muß ein Lamnidenzahn nicht völlig aufgerichtet sein, sondern schon die erst etwas aufgerichteten Zähne, deren Spitze nach hinten bezw. innen gerichtet ist, wirken als Widerhaken. Für die Art und Weise der Aufrichtung der Zähne, die dem In Funktion Treten vorangeht, sind die Lagebeziehungen einer vertikalen Zahnreihe zur mesialen und zur distalen Nachbarreihe von Bedeutung. Sind die Reihen voneinander distanziert oder zum mindesten nicht übergreifend, so erfolgt die Aufrichtung unabhängig von den Nachbarn; in diesem Falle, wie z. B. bei *Lamna* oder bei *Carcharodon*, finden sich Zähne in allen möglichen intermediären Stellungen, bei ausgesprochen imbricierender Stellung

der Zähne dagegen, wie z. B. am Unterkiefer von *Scymnus (Laemargus) borealis* (Müller und Henle), der laut S. Garman (1913) *Somniosus microcephalus* Schneider heißen sollte, überdecken sich die mesialen und distalen Ränder der Zahnbasen so weitgehend, daß die Aufrichtung nur reihenweise erfolgen kann.

Die Beziehungen der Zähne einer Vertikalreihe untereinander werden bei der Ausbildung durophager Spezialisierung, z. B. an den abgeplatteten Zähnen von *Cestracion*, enger; besonders scharf ausgesprochen zeigt sich dies bei *Myliobatis*, bei welcher Form sämtliche Zähne einer Reihe, dicht aneinander gefügt, Teile eines einheitlichen Zahnpflasters bilden.

Die Angaben von F. Gordon Cawston (1938) über eine Stellungsänderung von zwei oder drei Zahnreihen des „Blue pointer" bei Öffnung des Rachens scheinen einer Nachprüfung zu bedürfen. Insbesondere kann seine Behauptung, daß ein Ausfall von Zähnen und Ersatz durch nachrückende Zähne in der Natur nicht vorkomme, kaum ernst genommen werden. Über den Modus des Ausfalls der labialsten Zähne liegen zwar keine genaueren Beobachtungen vor; immerhin lassen sich an dem mir vorliegenden Material beträchtliche Differenzen der Stellung konstatieren. Der auf der Höhe der Funktion stehende Zahn ist etwas unterhalb der Firstlinie der Kiefer auf der Kieferaußenfläche verankert. Manche Zähne oder nur die basalen Stümpfe von solchen erscheinen aus dieser Position labialwärts hinausgedrängt und vom Ausfallen bedroht. Vermutlich geht dem Ausfallen eine Rückbildung des bindegeweblichen Halteapparates voraus. Ein Schliff durch einen der genannten Zahnstümpfe ließ im Hartgewebe keine Resorptionserscheinungen erkennen.

Der Ausfall eines Zahnes am labialen Ende einer Vertikalreihe dürfte nicht nur das Nachrücken des nächstgelegenen, schon fertig ausgebildeten Ersatzzahnes zur Folge haben, sondern sich auch auf das Fortschreiten der Bildungsvorgänge in den weiter lingual gelegenen Ersatzzähnen auswirken. Bis zu einem gewissen Grade dürfte der Ablauf der Entwicklungsvorgänge in den jüngeren und jüngsten Stadien auch mit den topographischen Verhältnissen, d. h. mit dem den werdenden Zähnen zu Gebote stehenden Raume in einem gewissen Zusammenhange stehen.

Da für histologische Zwecke konserviertes Material nicht erhältlich war, wurde in der vorliegenden Arbeit die Ontogenese

einiger Selachierzähne nur hinsichtlich der Hartgebilde untersucht. Trotz der dadurch bedingten Einseitigkeit dürfte auch aus der so beschränkten Untersuchung die morphologische Einheit des Selachierzahnes hervorgehen, namentlich aus der Tatsache, daß die Bildung der Hartsubstanzen in allen Fällen mit dem Auftreten eines Hohlkegels aus Orthodentin beginnt, auch in den Fällen, wo später die Hauptmasse des Zahnes von Trabekulardentin eingenommen wird. Dies spricht gegen die Auffassung von J. J. Thomasset (1930), der eine besondere „forme composée" von Dentin, das Syndentin unterscheidet. Daß der spezielle Modus der Mineralisierung nur einen Teilvorgang der Zahnentwicklung darstellt, der nicht für morphologische Spekulation verwertet werden darf, zeigt die Mineralisierung der Nebenzacken am Zahne von *Lamna cornubica*. Sie erfolgt gesondert und zeitlich etwas nach der Mineralisierung der Anlage der Hauptspitze. Daß diesen Vorgängen keine tiefere Bedeutung beigemessen werden kann, geht daraus hervor, daß juvenile Exemplare von *Lamna cornubica* noch keine Seitenspitzen aufweisen, trotzdem an der morphologischen Gleichwertigkeit dieser Zähne und derjenigen der mit Seitenspitzen versehenen adulten Exemplare nicht gezweifelt werden kann.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die nur aus Orthodentin bestehenden Selachierzähne, wie z. B. diejenigen von *Raja*, als ein besonders ursprünglicher Typus zu bewerten sind. Dafür würde an sich der Umstand sprechen, daß die Schleimhautzähnchen der Mundhöhle und, von einigen Spezialausbildungen abgesehen, auch die Hautzähnchen, nur Orthodentin aufweisen, und daß an der Berechtigung der Homologisierung dieser verschiedenen Gebilde nicht gezweifelt werden kann. Unter den jetztlebenden Selachiern ist der Anteil des Trabekulardentins am Aufbau des Zahnes sehr verschieden, gering z. B. bei *Sphyrna*, überaus groß bei Lamniden. Nun wissen wir aber, daß die heute dominierenden Selachiergeschlechter erdgeschichtlich nicht sehr weit zurückreichen; sie erschienen erst im Obern Jura, um dann in der Kreide und im Tertiär sich mächtig zu entfalten. Die verbreitetsten Haie des Erdmittelalters sind Formen mit reich entwickeltem Trabekulardentin, wie z. B. *Hybodus* und *Acrodus*. Auch im späten Erdaltertum finden sich namentlich Formen, in denen das Trabekulardentin eher vorherrscht. Eine einigermaßen zusammenhängende, weit zurückreichende Reihe von Formen, die nur aus Orthodentin

bestehen, ist bisher nicht nachgewiesen. Deshalb bleibt die Frage offen, ob eventuell Formen wie *Raja* durch Rückbildung des trabekularen Anteils entstanden sein könnten. E. A: son Stensiö nimmt an, daß auch die Haie ursprünglich ein knöchernes Skelett besessen hätten, das durchRückbildung verloren ging. Eine solche Rückbildung ursprünglich vorhandener Knochen müsste sich schon erdgeschichtlich sehr früh und sehr gründlich abgespielt haben, denn die charakteristischen Formen des Selachierzahnes dürften zweifellos mit dem Baumaterial des Skelettes und den dadurch gegebenen Befestigungsmöglichkeiten des Zahnes zusammenhängen. Bestehen die Kiefer aus Knorpel oder bestenfalls aus verkalktem Knorpel, so ist eine wirksame Befestigung nur mittels einer starken Entfaltung von Bindegewebe möglich, die ihrerseits einer voluminösen Ausbildung der Zahnbasis ruft. Auch die frühen Selachierzähne entsprechen diesen Verhältnissen. Eine eingehende Erörterung dieser Frage liegt außerhalb des Rahmens der vorliegenden Untersuchung.

Der wechselnde Anteil des Trabekulardentins am Aufbau des Selachierzahnes scheint, soweit sich die Verhältnisse überblicken lassen, mit der für die einzelnen Fälle noch nicht genauer analysierten funktionellen Beanspruchung im allgemeinen übereinzustimmen. Bei fehlender oder geringfügiger Ausbildung von Trabekulardentin erlangt das Orthodentin größere Stärke. Bedeutende Ausbildung von Trabekulardentin scheint sich namentlich dann einzustellen, wenn der labio-linguale Durchmesser des Zahnes beträchtlich wird. Die Ausbildung von Trabekulardentin scheint, wie in anderen Fällen diejenige von Plicidentin, die Bedeutung einer Material einsparenden Bauweise zu haben.

IV. ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

Die Bildung der Hartsubstanzen in den Ersatzzähnen verschiedener Stadien werden bei *Raja clavata* L., *Cestracion philippi* Cuv., *Sphyrna zygaena* Raf., *Lamna cornubica* (Gmel.) und *Lamna spallanzanii* (Raf.) untersucht, namentlich an Dünnschliffen und an Anschliffpräparaten durch einzelne Zähne und durch ganze Zahnreihen, sowie an Hand von Röntgenaufnahmen. Bei allen untersuchten Formen besteht die erste Anlage des Zahnscherbchens

ausschließlich aus einem Hohlkegel von Orthodentin. Bei *Raja* führt die Entwicklung lediglich zu einer Einengung des ursprünglich weiten Pulparaumes durch Apposition von Orthodentin. Bei den übrigen genannten Formen tritt auf späteren Stadien in wechselndem Maße Trabekulardentin hinzu. Es beschränkt sich bei *Sphyrna* auf den Zahnsockel, während es bei den Lamniden auch das ganze Innere der Zahnkrone erfüllt. Die Bildung von Trabekulardentin setzt erst ein, nachdem der Hohlkegel von Orthodentin seine definitive Ausdehnung und Stärke erlangt hat. Die weitere Entwicklung, die sich über eine ganze Anzahl von Zahnstadien erstrecken kann, besteht lediglich in einer Konsolidierung des Trabekulardentins durch Verengerung seiner Hohlräume, während die Anlage des Trabekulardentins fast schlagartig von einem Stadium zum andern erfolgt. Die Bildungsvorgänge werden für die genannten Formen im einzelnen beschrieben. Die verwendete Terminologie wird begründet. Unter Einbeziehung fossiler Formen wird das Auftreten des Trabekulardentins diskutiert.

V. VERZEICHNIS DER ZITIERTEN LITERATUR

1833-1843. Agassiz, L. *Recherches sur les poissons fossiles*, Bd. 3, Neuchâtel, 1838.

1906. Burckhardt, R. *Entwicklungsgeschichte der Verknöcherung des Integuments und der Mundhöhle der Wirbeltiere.* Hertwig, O., Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, Bd. 2, 1. Teil, Jena.

1926. Clark, R. S. *Rays and Skates.* Invest. Sci. Fish. Board, 1.

1913. Garman, S. *The Plagiostomia.* Mem. Mus. Harvard, 36.

1938. Gordon Cawston, F. *Succession of teeth in sharks, Selachii.* Brit. Dent. J., 65.

1870. Günther, A. *Catalogue of the Fishes in the British Museum.* Bd. 8, London.

1886. —— *Handbuch der Ichthyologie.* Wien.

1874. Hertwig, O. *Über Bau und Entwicklung der Placoidschuppen und der Zähne der Selachier.* Jena. Zeitschr. Naturw., Bd. 8.

1941. Jacobshagen, E. *Grundlinien einer vergleichenden Anatomie des Zahnbeines und der Zähne niederer Wirbeltiere.* Zeitschr. mikroskop.-anatom. Forschung, Bd. 49.

1929. Kantorowicz, A. *Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde*, Bd. 1, Leipzig und Berlin.

1942. Keil, A. *Grundzüge der Zahnforschung bei den Wirbeltieren und beim Menschen.* Berlin.

1900. Laaser, P. *Die Entwicklung der Zahnleiste bei den Selachiern.* Anat. Anz., Bd. 17.

1841. Müller, J. und Henle, J. *Systematische Beschreibung der Plagiostomen.* Berlin.

1840-1845. Owen, R. *Odontography*, Bd. 1 und 2, London.

1931. Peyer, B. *Hartgebilde des Integumentes.* L. Bolk, etc., Handbuch der vergleichenden Anatomie, Bd. 1, Berlin und Wien.

1937. —— *Zähne und Gebiss.* L. Bolk, etc., Handbuch der vergleichenden Anatomie, Bd. 3, Berlin und Wien.

1940. Rauther, M. *H. G. Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreiches*, Bd. 6, I. Abt., 2. Buch, Teil 1, Leipzig.

1898. Röse, C. *Über die verschiedenen Abänderungen der Hartgewebe bei niederen Wirbeltieren.* Anat. Anz., Bd. 14.

1667. Steno, N. *Opera philosophica*, Bd. 2, v. Maar, 1910, Kopenhagen.

1936. Stensiö, E. A.: son. *Kranium und Visceralskelett der Akranier, Cyclostomen und Fische.* L. Bolk, etc., Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, Bd. 4, Berlin und Wien.

1942. Studnicka, F. K. *Die Ursachen und die Zwecke bei der Entwicklung der Dentinzähne und ihre Strukturen.* Zeitschr. Stomat. Jahrg., 40.

1944. —— *Die Entwicklung des Zahnbeins bei dem Rochen Myliobatis aquila.* Zeitschr. Stomat. Jahrg., 42.

1911. de Terra, P. *Vergleichende Anatomie des menschlichen Gebisses und der Zähne der Vertebraten.* Jena.

1930. Thomasset, J. J. *Recherches sur les tissus dentaires des Poissons fossiles.* Arch. d'Anat., d'Hist. et d'Embryol., Bd. 11.

1896. Treuenfels, P. *Die Zähne von Myliobatis aquila.* Diss. Basel.

1925. Weidenreich, F. *Über den Bau und die Entwicklung des Zahnbeins in der Reihe der Wirbeltiere.* Knochenstudien. 4. Zeitschr. Anat. und Entw. gesch., Bd. 76.

1930. —— *Die Hartsubstanzgewebe des Zahnes in phylogenetischer Betrachtung.* Paradentium, Bd. 2, Nr. 7, Berlin.

1889. Woodward, A. S. *Catalogue of the fossil fishes of the British Museum*, Bd. 1, *Elasmobranchii*, London.

1924. v. Zittel, K. A. *Grundzüge der Paläontologie*, Bd. 2, 6. Aufl., München und Berlin.

Tome 53, nº 5. — Février 1946.

Über Bau und Wachstum der Grenzlamelle der Epidermis bei Amphibienlarven; Analyse einer orthogonalen Fibrillärstruktur

von

S. ROSIN

(Aus dem Zoologischen Institut der Universität Bern [1].)

Mit einer Tabelle und 37 Textabbildungen.

INHALT

[1] Ich konnte die Untersuchungen als Stipendiat der Stiftung für biologisch-medizinische Stipendien ausführen. Dem Stifstungsrat möchte ich hiermit herzlich danken. Herrn Prof. F. Baltzer sei für seine Anteilnahme und Unterstützung ebenfalls herzlich gedankt.

I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

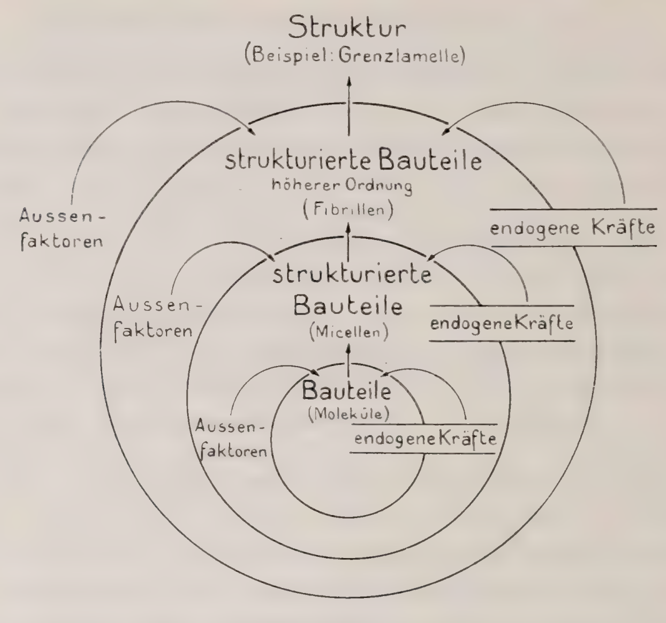
a) Allgemeines. Der Begriff der Struktur.

Von „Struktur" spricht man, wenn bestimmt geformte Einzelteile erkennbar sind und diese Elemente eine bestimmte Lage zu einander einnehmen (vergl. Schmidt, 1939). Je nach der Grösse der Bauteile und folglich je nach der Art, wie diese festgestellt werden können, ist die Struktur als makroskopisch, mikroskopisch, sub- oder amikroskopisch zu bezeichnen. Diese Strukturstufen werden meist ineinandergeschachtelt auftreten, d. h. die Bauteile einer Makrostruktur können ihrerseits aus Mikrobauteilen bestehen; diese stellen eventuell ein Mizellargefüge dar, eine Mizelle aber ist ein Molekularverband und die Moleküle selbst sind in bestimmter Weise aus verschiedenen Atomen zusammengesetzt. Dabei werden Anordnung und Form der Bauteile, sowie die Art der ordnenden Kräfte bei der Bildung einer solchen Komplexstruktur von Stufe zu Stufe im allgemeinen sehr verschieden sein. Die spezielle Anordnung der Elemente kann entweder durch Aussenfaktoren oder durch die Eigenstruktur der Bauteile selbst bewirkt werden. In diesem Fall können auch die ordnenden Kräfte der tieferen Strukturstufen beteiligt sein. Endlich werden oft auf Grund der Zusammenlagerung einer grossen Zahl von Bauteilen durch deren gegenseitige Beeinflussung übergeordnete Kräfte neu entstehen (z. B. Oberflächenspannung). Das bedeutet, dass jede Stufe den Charakter einer Ganzheit hat. Der Aufbau einer Struktur kann demnach wie in Schema 1 dargestellt und auf das Beispiel der Grenzlamelle, dem Gegenstand der vorliegenden Arbeit, angewendet werden.

Die Entstehungsgeschichte einer Struktur zu erforschen heisst also, die Bauteile und die Faktoren, welche ihre spezielle Anordnung veranlassen, in der Stufenreihe der Strukturen hinunter so weit und so vollständig wie möglich aufzudecken.

Die Analyse erweitert sich im Reich der Organismen grundsätzlich noch in einer andern Richtung: Zur Frage nach der Entstehungsweise kommt noch die oft näherliegende nach der Bedeutung der Struktur in Hinsicht auf die Leistung der Organe. Speziell ist zu untersuchen, ob eine „funktionelle Struktur"

vorliegt, d. h. eine Struktur, die für eine bestimmte Funktion ein Minimum von Material braucht, oder mit dem gegebenen Material ein Maximum an Funktion möglich macht (ROUX, 1883). Für eine



Schema 1.

vom lebenden Organismus gebildete Struktur stellen sich also folgende drei Fragen:

1. Wie ist ihr elementarer Aufbau ?
2. Wie ist sie ontogenetisch entstanden ?
3. Welches ist ihre funktionelle Bedeutung ?

Mit diesen Fragen umfasst eine Strukturanalyse morphologische, physiologische, genetische und phylogenetische Bereiche.

Zur Untersuchung drängen sich regelmässige Strukturen besonders auf, denn ihr gesetzmässiger Bau kann als Ausdruck relativ einfacher Bildungsvorgänge aufgefasst werden, die sich an nur wenigen Arten von Bauteilen abspielen. Je regelmässiger die Struktur, desto klarer scheinen bestimmte Gesetzmässigkeiten bei ihrer Bildung wirksam gewesen zu sein. Mit einer solchen, direkt geometrisch gesetzmässigen Struktur soll sich die vorliegende Arbeit befassen.

b) Spezielles.

Schon Rösel von Rosenhof beschrieb 1753 ein in der Haut von Unkenlarven *(Bombinator)* vorkommendes feines Netzwerk von Pigmentzellen, das fast den ganzen Körper umgibt (zit. nach Bytinski-Salz, 1938). Diese Pigmentzellen werden nach Elias (1936) adepidermale Melanophoren genannt, weil sie direkt unter der Epidermis liegen. Sie bilden eine sehr gesetzmässige Struktur, indem sich ihre wenigen dünnen Arme gegenseitig zu einem rechtwinkligen Maschenwerk ordnen.

Wir fragen zuerst nach der Funktion dieses Pigmentzellnetzes:

Nach der Anschauung von Elias (1939) haben die adepidermalen Melanophoren phylogenetisch einen Funktionswechsel durchgemacht, indem die Pigmentierungsfunktion zurücktrat und durch eine Stützfunktion ersetzt wurde. Seine Auffassung stützt sich zum Teil auf Befunde an Kaulquappen, deren adepidermale Melanophoren in ihrem Bau und ihrer Anordnung normal waren, die aber kein Pigment ausbildeten, während die andern Melanophoren normal pigmentiert waren. Im Gesamten mögen die adepidermalen Melanophoren wohl eine Stützfunktion ausüben. Ob sie aber eine funktionelle Struktur im Sinne der Definition auf Seite 136 bilden, bleibt fraglich. Spezielle Einzelheiten im Strukturverlauf scheinen jedenfalls, wie nachstehend gezeigt werden soll, mit einer solchen Funktion kaum in Zusammenhang zu stehen.

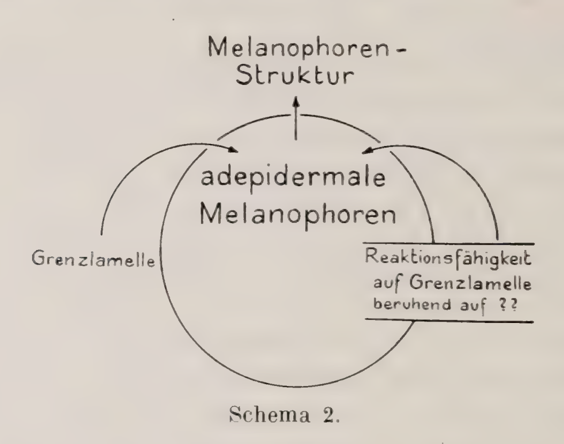
Die Hauptfrage richtet sich nach der Ursache, welche die Melanophoren veranlasst, ein derartig merkwürdiges Muster zu bilden.

Handelt es sich um eine funktionelle Struktur, so kann gerade die Funktion selbst als Bildungsursache angesprochen werden. Diese Erklärung mag zutreffen, wenn die Struktur erst unter der Wirkung der Funktion entsteht. Schwieriger wird die Beurteilung, wenn sie — wie im Fall dieser Melanophoren — schon vor der Funktion da ist. Dann kann die Funktion als Bildungsursache nur beibehalten werden, wenn das Problem aus der Ontogenie auf die Phylogenie zurückgeschoben wird. (Vergl. Benninghoff, 1934.)

Meistens kann eine Struktur im Einzelnen nicht eindeutig mit einer zugehörigen Funktion in Zusammenhang gebracht werden. In diesem Falle ist nach anderen Faktoren zu suchen, die bei der Strukturbildung eine massgebende Rolle gespielt haben müssen.

Für das Netz der adepidermalen Melanophoren konnte BYTINSKI-SALZ (1938) zeigen, dass dieser Makrostruktur eine Mikrostruktur zugrunde liegt. Er fand, dass die Grenzlamelle der Epidermis rechtwinklig gebaut ist und dass die adepidermalen Melanophoren ihre langen Äste gerade in diesen Richtungen ausstrecken [1].

Die drei Komponenten der Melanophorenstruktur stellen sich uns nun wie folgt dar: Die Bauteile sind die adepidermalen Melanophoren. Sie besitzen als endogene Kräfte die Fähigkeit, sich nach der Struktur der Grenzlamelle zu richten. Letztere spielt dabei den Melanophoren gegenüber die Rolle eines Aussenfaktors (Schema 2).



Schema 2.

Die Frage nach den endogenen Kräften, welche die adepidermalen Melanophoren veranlassen der Struktur der Grenzlamelle zu folgen, führt zum Problem der Zellaffinität [2]. Wir werden diese Frage hier nicht weiter betrachten. Für die vorliegende Arbeit soll

---

[1] Die Richtungen von Melanophoren und Fibrillen der Grenzlamelle stimmen allerdings nicht überall vollständig miteinander überein. Besonders genau wird im Bereich der vorderen Schwanzmyotome, der erst sehr spät besiedelt wird, die Fibrillenrichtung von den Melanophoren eingehalten. Im Rumpf jedoch sind die Maschen des Pigmentzellnetzes oft etwas unregelmässig, wabig und liegen nur zum grössern Teil in Richtung der Fibrillen der Grenzlamelle. Dieser verschiedene Grad der Übereinstimmung hängt offenbar davon ab, wann die betreffende Hautstelle von Melanophoren besiedelt wird, wie stark die sich kreuzenden Äste miteinander verkleben und wie stark die Haut bei der weiteren Entwicklung noch gedehnt wird.

[2] Auffallend ist, dass Nerven und Blutgefässe ganz unabhängig von der Fibrillenrichtung der Grenzlamelle verlaufen, obschon sie ihr mindestens zum Teil ebenfalls fest anliegen (vergl. Verlauf der Seitenlinie. Abb. 15).

vielmehr die Grenzlamelle selbst Gegenstand der Untersuchung sein. Diese wirkt als massgebender Aussenfaktor für die orthogonale Anordnung der Melanophoren, ist aber selbst ein strukturiertes Gebilde. Alle das Pigmentzellennetz betreffenden Fragen gelten nun in gleicher Weise für die Grenzlamelle. Sie lauten:

A. Wie entsteht die Grenzlamelle ?
   1. Was für Bauteile enthält sie ?
   2. Welche endogenen Kräfte wirken bei ihrer Entstehung ?
   3. Was für Aussenfaktoren sind an ihrer Strukturbildung beteiligt ?

B. Welches ist ihre Funktion ?

Die Untersuchung hat sich also um eine Stufe nach rückwärts verschoben.

Mit den Fragen nach den Bauteilen und den strukturbildenden Faktoren werden zum Teil submikroskopische Bereiche berührt. Es war daher nötig, sich neben der mikroskopischen Analyse der Grenzlamelle auch theoretisch mit verschiedenen Problemen auseinanderzusetzen.

Für die Untersuchungen ergaben sich zwei Richtungen:

Einerseits stellte die orthogonale Struktur an sich verschiedene Probleme: Einmal verlangte der gesetzmässige, rechtwinklige Bau in geometrischer Hinsicht eine rein theoretische Betrachtung über orthogonale Systeme. Ferner war zu prüfen, inwiefern sich solche System durch materielle Fibrillen darstellen lassen. Dann sollte versucht werden, aus den in der Grenzlamelle beobachteten Strukturen verschiedene Schlüsse in bezug auf die Art der Bauteile und ihre Eigenschaften zu ziehen.

Andererseits war zu untersuchen, wie die Struktur mit dem Körperganzen der Kaulquappen in Beziehung steht. Dies führte zu Fragen der Formbildung und des Wachstums.

c) Die Verbreitung der rechtwinklig strukturierten Grenzlamelle bei Chordaten.

Für die Untersuchungen an der Grenzlamelle sind fast ausschliesslich Unken-Larven *(Bombinator)* verwendet worden. Eine ebenfalls rechtwinklig strukturierte Grenzlamelle konnte jedoch bei

allen daraufhin untersuchten Amphibien *(Amblystoma, Triton, Bombinator, Bufo, Rana, Xenopus)* nachgewiesen werden. Sie ist ausserdem auch bei Fischen (Dottersackforelle) und selbst bei dem Acranier *Branchiostoma* in gleicher Weise ausgebildet. Bei Schlangen- (Ringelnatter, fixiert) und Vogelembryonen (Hühnchen, fixiert und frisch) konnten dagegen keine Anzeichen einer derart strukturierten Membran festgestellt werden. (Siehe Rosin, 1944.)

Diese Art einer Grenzlamelle ist also keine absonderliche Bildung einer einzelnen Tierform, sondern über die Klassen der mindestens als Larven im Wasser lebenden Chordaten verbreitet.

Die Kaulquappen der Unken eignen sich aber für die Untersuchungen besonders gut. Hier kann der allgemeine Verlauf der Fibrillärstruktur an den meisten Körperstellen schon im lebenden Tier und mit schwacher Vergrösserung an dem Muster der adepidermalen Melanophoren abgelesen werden.

II. METHODE

In Querschnitten durch die Haut von Amphibienlarven bildet die Grenzlamelle eine einheitliche kontinuierliche Schicht, die der Innenseite der Epidermis dicht anliegt. Sie ist je nach dem Alter der Larve und je nach der Körperstelle verschieden dick; bei Embryonen erreicht

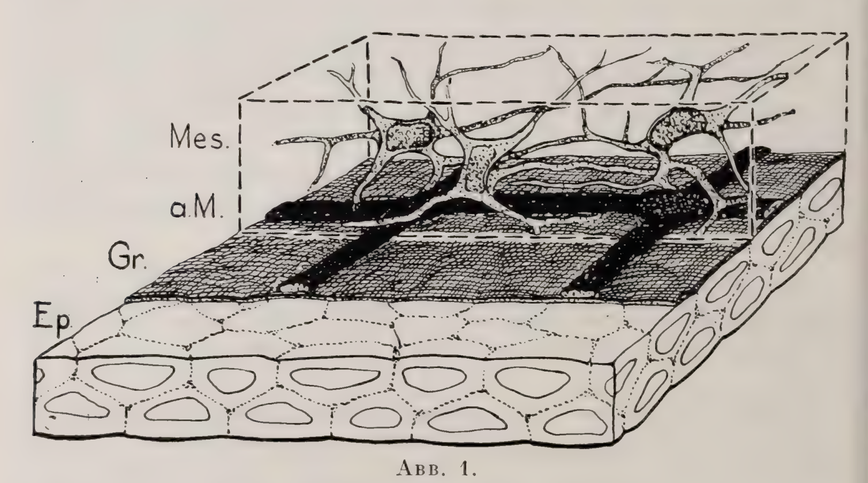


Abb. 1.

Bau der Haut bei *Bombinator*-Larven.

Ep. = Epidermis; Gr. = Grenzlamelle, der Epidermis nach innen dicht anliegend; a.M. = adepidermale Melanophoren; Mes. = lockeres Mesenchym des Flossensaumes oder Kopf-Rumpfbereiches.

sie nur eine Mächtigkeit von Bruchteilen von μ, bei grossen *Bombinator*-Larven im Rumpf eine solche bis zu 2 μ. Eine Struktur ist jedoch auf Querschnitten überhaupt nicht erkennbar. Bei Flächenpräparaten bieten sich wiederum andere Schwierigkeiten. Hier liegt die um ein Mehrfaches dickere Schicht der Epidermiszellen über der Grenzlamelle (Abb. 1) und lässt bei den gebräuchlichen Färbemethoden ebenfalls keine Struktur erkennen. BYTINSKI-SALZ (1938) hat jedoch in solchen Flächenpräparaten, die mit der Azan-Mallory-Methode gefärbt waren, die Struktur an geeigneten Stellen sehen können. Diese Färbung gelingt am ehesten bei mittelgrossen Kaulquappen, vermutlich weil hier die relative Dicke der Grenzlamelle im Verhältnis zur noch dünnen Epidermis am grössten ist.

Mit dieser Methode hatte ich keinen Erfolg und versuchte daher, die Grenzlamelle von der Epidermis zu isolieren, was auf folgende zwei Arten gelingt:

a) Werden Larven durch ein nicht fixierendes Mittel, etwa mit Hilfe eines überdosierten Narkotikums, getötet (z. B. Azeton-Chloroform 3‰), so lösen sich nach einigen Stunden die Epidermiszellen von der Grenzlamelle ab. Dadurch kann man reine Grenzlamellenpräparate erhalten.

b) Bei fixiertem Material kann die Epidermis durch Verdauungsfermente entfernt und so die Grenzlamelle isoliert werden [1]. Als Verdauungsflüssigkeit hat sich folgende Lösung gut bewährt:
Stammlösung:

Pankreatin in Lamellen	1%
Calc. Soda	3‰
einige Thymolkriställchen.	

Diese Stammlösung ist bei 4°—6° C länger als ein Monat haltbar. Um eine gute Wirkung zu erzielen, muss vor dem Verdauungsversuch die zu verwendende Menge der Stammlösung 1 bis 6 Tage bei ca. 20°—25° C gehalten werden. Am besten wirkt sie nach zwei Tagen; nach 8 bis 10 Tagen jedoch wird sie wiederum unwirksam. Bei ca. 20° C entwickelt sich in ihr in wenigen Tagen eine grosse Menge von Bakterien. Es handelt sich meist um Stäbchen von 1,5—2,4 μ Länge und ¾ μ Breite, die fast in Reinkultur auftreten. Auch nach längerem Stehenlassen riecht die Flüssigkeit nicht faulig sondern schwach nach Thymol.

Für den Verdauungsversuch wird die Stammlösung mit zwei Teilen Wasser verdünnt. In dieser Lösung wird das zu untersuchende Epidermisstück 15—30 Minuten bei 40° C verdaut, um nachher in der gleichen Lösung bei etwa 25° C noch eine Stunde oder länger zu bleiben.

Nach dieser Behandlung sind die Epidermiszellen ganz aufgelöst, während die Grenzlamelle als sauberes Häutchen zurückbleibt. Mesen-

[1] Herrn Prof. F. E. LEHMANN möchte ich für seine wertvollen Ratschläge herzlich danken.

chym und Muskelfasern, sowie die Nerven der Seitenorgane werden viel schlechter verdaut als die Epidermiszellen. Diese der Grenzlamelle oft ziemlich fest anhaftenden Zellen müssen daher vor dem Verdauen mechanisch möglichst entfernt werden. Die Pigmentzellen werden stark angegriffen, so dass die meisten Pigmentkörnchen herausfallen. Einige bleiben aber meist an der Grenzlamelle haften. Das Pigmentmuster bleibt also im Präparat noch sichtbar.

Nach dem Verdauungsvorgang wird die Grenzlamelle in Wasser übertragen, auf einen Objektträger aufgetrocknet und mit Anilinblau gefärbt. Einbetten in Kanadabalsam ist nicht zu empfehlen, da die Struktur in Luft viel deutlicher sichtbar ist.

Diese Methode gelingt nur gut, wenn die Larven in Alkohol (80%) fixiert und aufbewahrt werden. Wird aber Formalin oder Bouin als Fixierungsmittel verwendendet, so sind die Objekte je nach der Dauer der Fixierung für diese Methode kaum oder gar nicht zu gebrauchen.

Für das mikroskopische Studium der Grenzlamelle hat sich die Phasenkontrast-Einrichtung von Zeiss vorzüglich bewährt. Besonders bei ganz dünnen Präparaten ist es nur mit Hilfe dieses Verfahrens möglich, überhaupt noch eine Struktur zu erkennen.

III. DIE ORTHOGONALE STRUKTUR

Die Grenzlamelle der Epidermis ist mikroskopisch fibrillär gebaut. Die Fibrillen nehmen eine ganz bestimmte Lage zueinander ein: Sie überkreuzen sich immer unter einem rechten Winkel, d. h. sie bilden ein orthogonales System. Die Orthogonalität ist auch an kompliziert gebauten Stellen gewahrt. Sie scheint daher ein grundlegendes Bildungsprinzip für den Aufbau dieser Fibrillärstruktur zu sein. Aus der besondern Art, in der dieses geometrische Prinzip bei der Grenzlamelle verwirklicht ist, müssen sich Schlüsse auf ihren Feinbau ziehen lassen.

A. Theoretisches

1. Über die Geometrie orthogonaler Systeme.

Die orthogonalen System sollen zunächst als rein geometrisches Phänomen näher untersucht werden.

Ein orthogonales System besteht im einfachsten Fall aus zwei Kurvenscharen, deren Einzelkurven sich überall rechtwinklig kreuzen. Unter sich dürfen sich aber die Linien derselben Schar im allgemeinen nicht schneiden. Die Form der Einzelkurven kann

verschieden sein, woraus folgt, dass in diesem Fall die Schar an verschiedenen Orten ungleich dicht ist (Abb. 2), dass sich also der Abstand zweier Linien ändern kann. Das Gebiet einer Kurvenschar stellt mit andern Worten ein Richtungsfeld dar, was bedeutet, dass zu jedem Punkt dieses Gebietes eine ganz bestimmte Richtung gehört. Da das orthogonale System aus zwei sich kreuzenden Kurvenscharen besteht, lassen sich hier jedem Punkt zwei Richtungen zuordnen, die rechtwinklig aufeinander stehen.

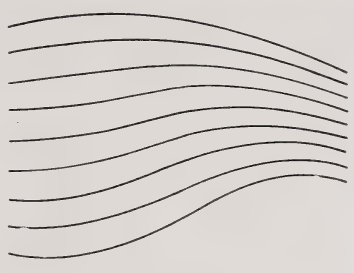


ABB. 2.
Kurvenschar mit verschiedener Form der Einzelkurven.
Die Dichte der Schar nimmt nach rechts zu.

In einem solchen System können einzelne Punkte auftreten, die von dem Gesetz der Orthogonälität eine Ausnahme machen. In der Umgebung solcher „Ausnahmepunkte", deren wir in der Grenzlamelle finden werden, besteht ein ganz bestimmter Kurvenverlauf. Es ist nun von Interesse zu wissen, was für verschiedene Ausnahmepunkte bei orthogonalen Systemen allgemein auftreten können. Ich fand eine ganze Reihe solcher Punkte, die sich in eine Gruppe fortlaufend einordnen lassen (Abb. 3). Mathematisch entspricht all diesen Systemen ein Formelpaar:

$$r_1 = \left(\frac{k}{\cos \frac{n\varphi}{4}}\right)^{\frac{4}{n}} \quad ; \quad r_2 = \left(\frac{k}{\sin \frac{n\varphi}{4}}\right)^{\frac{4}{n}}$$

Das n stellt eine beliebige ganze Zahl dar, welche die Art des Ausnahmepunktes bestimmt, also für ein bestimmtes System konstant bleibt. Jedes beliebige k liefert dann eine bestimmte Kurve der Schar und r ist der Radiusvektor des Kurvenpunktes für den laufenden Winkel φ, also sein Abstand vom Ausnahmepunkt, der im Zentrum der Darstellung liegt. r_1 gilt für die eine, r_2 für die bei gleichem n dazu orthogonale Kurvenschar.

Für $n = 3$ erhält man ein System mit einem Ausnahmepunkt, der als Dreieckspunkt bezeichnet werden soll. $n = 4$ liefert ein geradliniges orthogonales System ohne Ausnahmepunkt, $n = 5$ ein System mit einem Fünfeckspunkt; usw. Für nega-

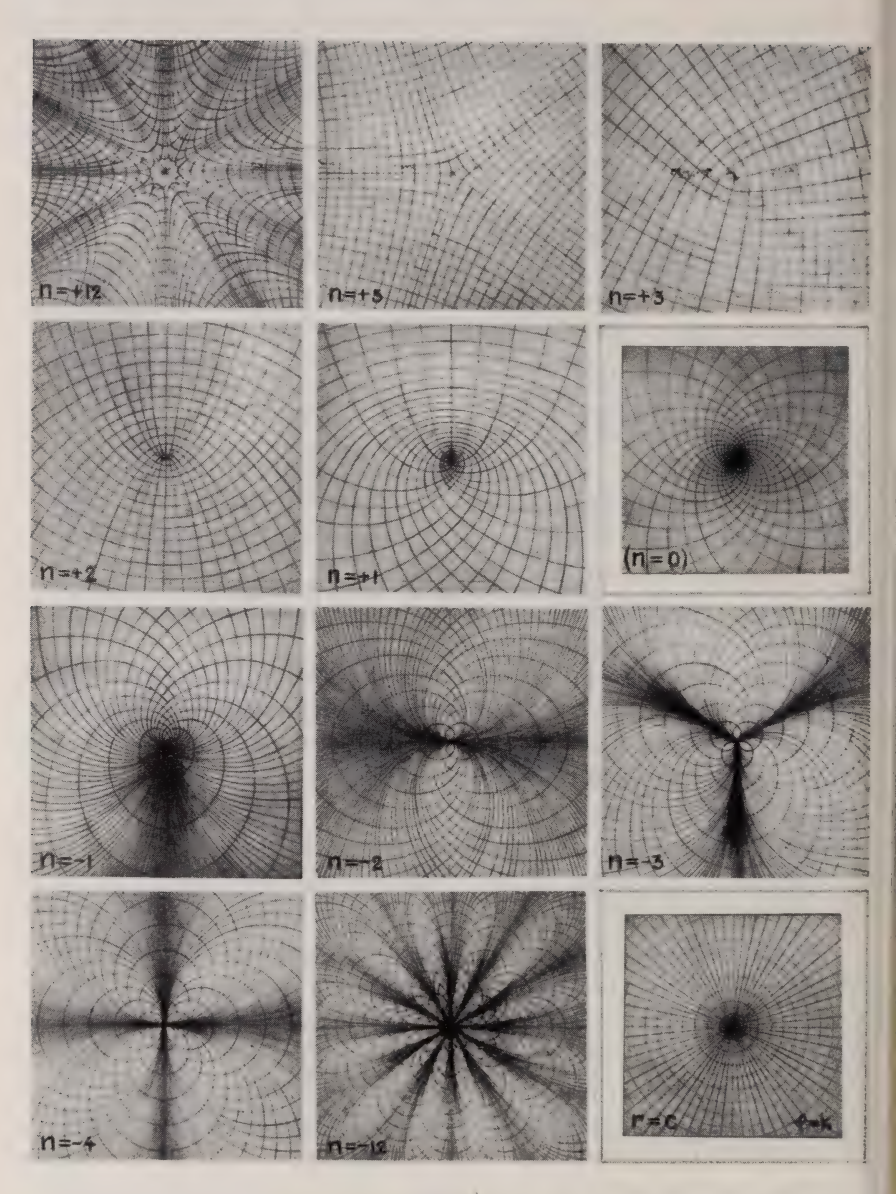


Abb. 3.
Ausnahmepunkte orthogonaler Systeme.

tive n erhalten wir Systeme mit Kurven, die im Gegensatz zu denjenigen mit positiven n im Endlichen in sich geschlossen sind. Die Formel ist für $n = 0$ unbrauchbar. Wir müssen hier aber den Spiralpunkt erwarten. Ausserhalb dieser Gruppe von Ausnahmepunkten existiert noch der Asterpunkt mit der Formel: $r = c$; $\varphi = k$.[1]

Vermutlich sind damit alle Möglichkeiten von Ausnahmepunkten bei einfachen orthogonalen Systemen erschöpft.

Wir stellen fest, dass Drei- und Fünfeckspunkt am wenigsten von den normalen Verhältnissen abweichen. Die auftretenden Krümungen und Dichteunterschiede sind hier am geringsten. In der Struktur der Grenzlamelle sind nun

---

[1] Beispiel für die punktweise Berechnung eines orthogonalen Systems aus der angegebenen Formel. Der Zähler $k^{\frac{4}{n}}$ kann für ein bestimmtes n durch die Konstante c ersetzt werden ($k^{\frac{4}{n}} = c$), wenn die einzelnen Kurven nicht den Linien des normalen quadratischen Koordinatennetzes entsprechen müssen, wie dies z. B. bei der Darstellung des konformen Wachstums Abb. 26c der Fall ist.

Dreieckspunkt: $n = 3$.

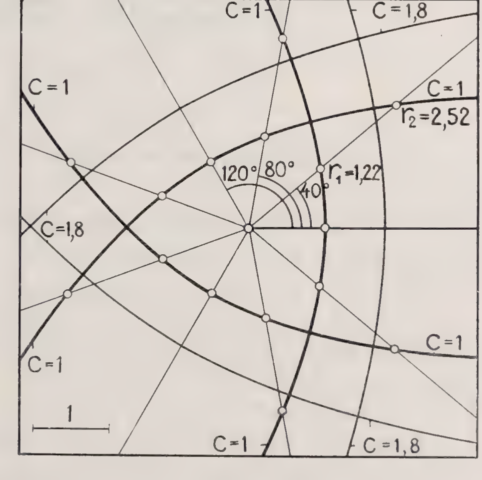
Für $c = 1$ wird

$$r_1 = \frac{1}{\left(\cos\frac{3\,\varphi}{4}\right)^{\frac{4}{3}}}\,;\; r_2 = \frac{1}{\left(\sin\frac{3\,\varphi}{4}\right)^{\frac{4}{3}}}$$

Für jeden beliebigen Winkel kann nun r_1 und r_2 ausgerechnet werden:

φ	r_1	r_2
0°	1,00	∞
40°	1,22	2,52
80°	2,52	1,22
120°	∞	1,00
160°	2,52	1,22
200°	1,22	2,52
240°	1,00	∞
280°	1,22	2,52
320°	2,52	1,22
360°	∞	1,00

Für ein anderes c (z. B. $c = 1{,}8$) sind alle r-Werte c (1,8) mal grösser.



gerade diese zwei Arten von Ausnahmepunkten feststellbar. Als Einzelfall konnte ausserdem ein Zweieckspunkt aufgefunden werden.

Ausser den Ausnahmepunkten können ganze Ausnahmelinien auftreten. Es sind Linien, in denen zwei orthogonale Systeme unter einem beliebigen, aber nicht rechten Winkel zusammenstossen.

2. Materielle orthogonale Systeme.

Nachdem die orthogonalen Systeme geometrisch charakterisiert wurden, fragen wir uns, inwiefern solche Liniensysteme materialisierbar sind. Die eindimensionalen Linien sollen nun durch Fibrillen gewisser Dicke dargestellt werden. Durch diesen Übergang vom rein geometrischen Richtungsfeld zum materiellen Fibrillensystem tritt aber noch ein weiterer Faktor auf: das Fibrillensystem muss in Raum und Zeit aus Einzelelementen entstehen; es hat

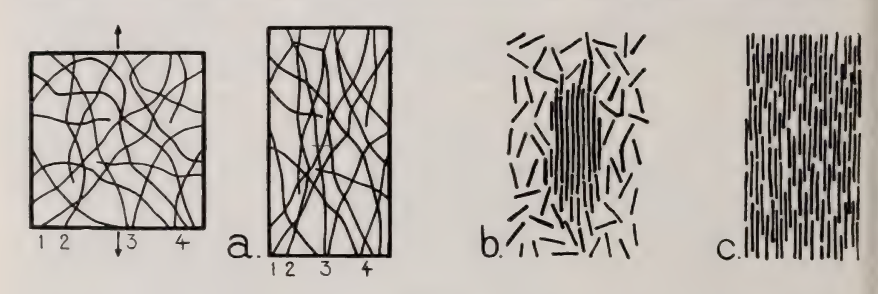


Abb. 4.
Bau und Entstehung gerichteter Fibrillensysteme.
a) Richtende Wirkung durch Streckung; *b*), *c*) Seitliche Anlagerung langer Elemente mit oder ohne Endenverknüpfung.

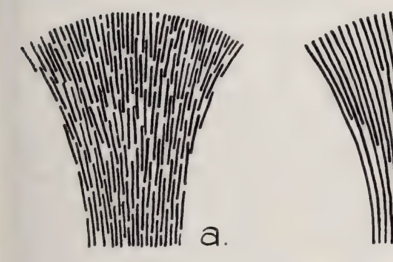
eine bestimmte Entwicklungsgeschichte, was für das geometrische Richtungsfeld nicht zutrifft.

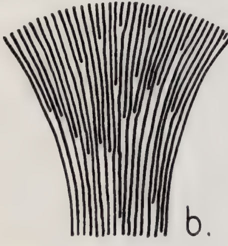
Wir beschränken uns zunächst auf eine Schar und fragen, auf welche Weise ein flächiges gerichtetes Fibrillensystem entstehen kann. Es sind zwei prinzipiell voneinander verschiedene Bildungsarten möglich:

a) Durch Strecken kann ein wirres System von Fibrillen gerichtet werden (Abb. 4*a*). Die richtende Wirkung erfasst dann allerdings etwa neu hinzukommende Fibrillen nicht mehr. Selbst eine fortwährende Streckung führt bei fortwährender

Neuanlagerung ungerichteter Teile nur dazu, dass die Spannungsrichtung zwar bevorzugt wird, alle andern Richtungen aber mehr oder weniger häufig auch vorkommen. Solche Fibrillen laufen also nicht parallel. Diese Art der Entstehung kommt demnach für ein sauber gerichtetes Fibrillensystem, wie es bei der Grenzlamelle vorliegt, nicht in Frage;

b) Die Fibrillen wachsen durch gerichtete Anlagerung neuer Elemente. Die Richtung kann durch gegenseitige Beeinflussung bestimmt werden, etwa indem die Fibrillen darnach trachten, sich Seite an Seite zusammenzulagern. Auf diese Weise kommen keine Überschneidungen vor: Es entsteht





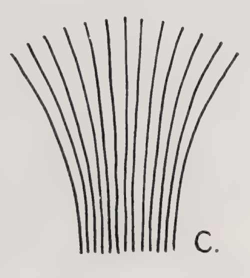


Abb. 5.

Die Auswirkung geomestrischer Dichteunterschiede in materiellen Fibrillensystemen.

a), *b*) Das Material ist gleichmässig verteilt; *c*) Die geometrisch dichteren Stellen sind materiell ebenfalls dichter.

eine Parallelstruktur. Dabei können sich die Bauteile endständig zu immer längeren Fibrillen zusammenschliessen (Abb. 4*b*), oder die an sich langgestreckten Elemente lagern sich seitlich aneinander, ohne sich zu längeren Einheiten zu verbinden (Abb. 4*c*).

Sollen die oben besprochenen geometrischen Liniensysteme durch derartig gewachsene materielle Fibrillensysteme ersetzt werden, so stellt sich die Frage, wie sich die Fibrillen an geometrisch dichteren Stellen verhalten. Bei nicht streng endständigem Wachstum wird sich das ganze Richtungsfeld gleichmässig mit Material füllen können, so dass also die geometrisch dichteren Stellen materiell gleich dicht sind wie die Umgebung (Abb. 5*a*).

Ist das Fibrillenwachstum aber rein endständig, so wird sich dies in Gebieten geometrischer Dichteunterschiede wie folgt auswirken:

1. Steht überall gleichviel Material zur Verfügung, so müssen beim Übergang zu geometrisch dichteren Stellen freie Enden auftreten (Abb. 5*b*);
2. Ist das Bildungsmaterial nicht lokal beschränkt, so werden durch die bevorzugte endständige Anlagerung die Gebiete, wo Fibrillen zusammenlaufen, materiell dichter sein (Abb. 5*c*). Sollen dabei die einzelnen Fibrillen in der gleichen Ebene bleiben, so können sie aus Raumgründen nur innerhalb gewisser Grenzen konvergieren.

Liegen zwei gerichtete Fibrillenscharen vor, so bilden sie gekreuzte Systeme. Wenn die beiden Systeme voneinander unabhängig sind, so werden in einem bestimmten Gebiet ganz bestimmte von Bereich zu Bereich jedoch verschiedene Kreuzungswinkel auftreten, Dies trifft für die orthogonalen Systeme nicht zu. Hier sind die Winkel überall gleich. In diesem Fall müssen entweder die Systeme gegenseitig voneinander abhängen, oder sie sind Ausdruck verschiedener Reaktionen ein und derselben übergeordneten Ursache.

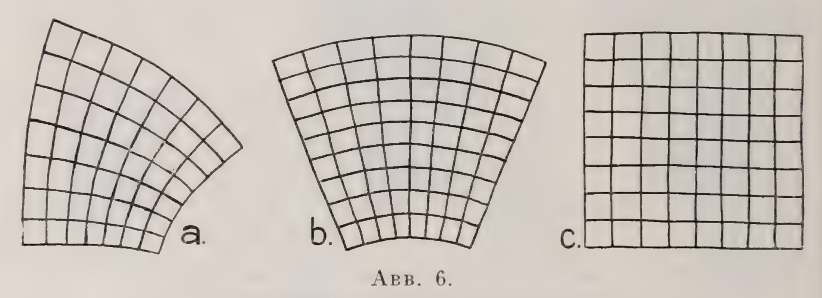


Abb. 6.
Dichteunterschiede bei orthogonalen Systemen.
a) Unterschiede in beiden Richtungen; *b*) nur in einer Richtung; *c*) in keiner Richtung.

Die Überlegungen, welche in bezug auf Dichteunterschiede und freie Faserenden bei einem System gemacht wurden, gelten für die gekreuzten Systeme genau gleich. Je nach dem speziellen Verlauf kann sich in einem Gebiet die Dichte beider Systeme ändern (Abb. 6*a*), oder sie variiert nur bei einem der Teilsysteme (Abb. 6*b*) oder überhaupt nicht (Abb. 6*c*).

B. Die orthogonale Struktur der Grenzlamelle

Wird die Struktur der Grenzlamelle in bezug auf die unter A besprochenen Gesichtspunkte untersucht, so lässt sich folgendes feststellen:

Gebiete mit fächerförmigem Strukturverlauf kommen vor (Abb. 7). Die geometrisch dichteren Stellen dieser Gebiete enthalten aber nicht entsprechend mehr Material, was aus der gleichstarken Färbbarkeit dieser Zonen abgelesen werden kann. Wir dürfen daraus schliessen, dass entweder die Fibrillen der Grenzlamelle kein ausgesprochenes Endenwachstum zeigen (Abb. 5*a*), oder dass hier, trotz dem Bestreben der Fibrillen, an den Enden weiter zu wachsen, viele freie Enden auftreten müssen (Abb. 5*b*).

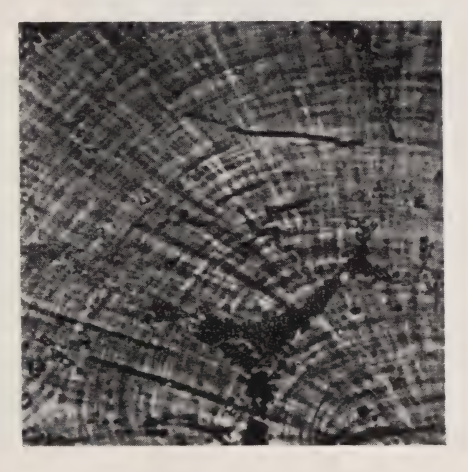


Abb. 7.
Fächerförmiger Strukturverlauf in der Grenzlamelle.
Phasenkontrastaufnahme. 300 ×.

Solche Gebiete, die in ihrem allgemeinen Strukturverlauf in einer Richtung konvergieren, sind aber im Einzelnen nicht immer so einfach gebaut. Häufig ist ein ganz spezieller Fibrillenverlauf festzustellen, wobei Ausnahmepunkte eine wichtige Rolle spielen: Es kommen Dreiecks- und Fünfeckspunkte vor, deren Geometrie auf Seite 143 charakterisiert worden ist. Dazu kommt als auffallendes weiteres Merkmal, dass diese Ausnahmepunkte in einer bestimmten Beziehung zueinander stehen. Ein Dreieckspunkt und ein Fünfeckspunkt bilden zusammen jeweilen eine Zweiergruppe.

Sie können so liegen, dass die Umgebungsfiguren (also das krummlinige Dreieck und Fünfeck in Abb. 8*a*) ihre Ecken einander zuwenden. Der Fünfeckspunkt ist dann in Richtung der geometrisch dichteren Stelle zu finden (Abb. 8*a*). Diese Punktgruppierung hat folgende Wirkung: Bei fächerförmigem Gesamtverlauf

der Fibrillen werden die geometrischen Dichteunterschiede durch die Umleitung gewisser Bündel nach der Seite fast aufgehoben.

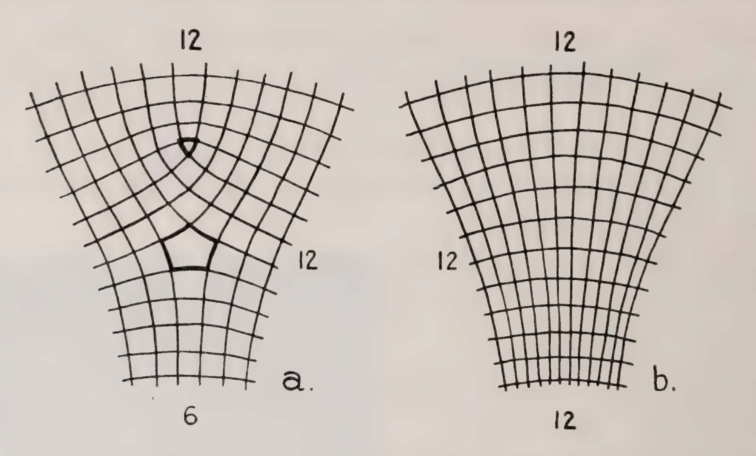


ABB. 8.
Zweiergruppe von Dreiecks- und Fünfeckspunkt in „Eckenstellung".
Dichteausgleich bei einseitig konvergierenden Systemen.

Dreiecks- und Fünfeckspunkt können aber auch so liegen, dass die Seiten der Umgebungsfiguren einander zugewendet sind (Abb. 9*a*). Die Linienführung wird dadurch ganz anders; der Unterschied zur vorigen Konstellation besteht aber nur in der Art der Konvergenz. Im ersten Fall konvergiert das System nur in einer

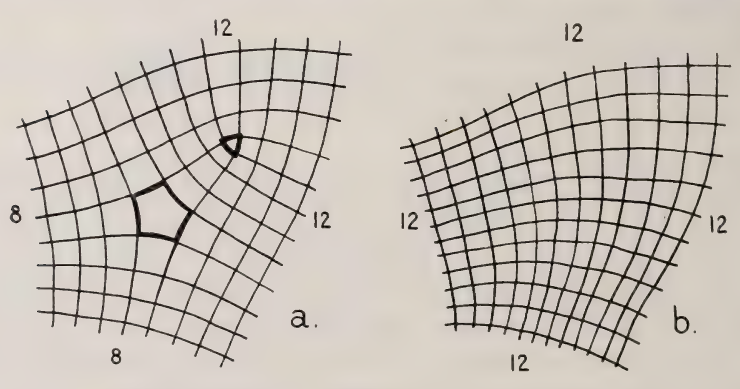
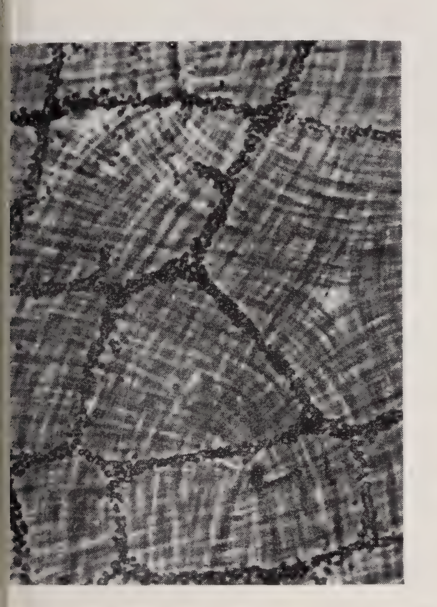


ABB. 9.
Zweiergruppe von Dreiecks- und Fünfeckspunkt in „Seitenstellung".
Dichteausgleich bei beidseitig konvergierenden Systemen.

Richtung, während die andere Schar nur gebogen verläuft, aber keine Dichteunterschiede zeigt (Abb. 8*b*). Im zweiten Fall konvergieren beide Scharen gleich stark (Abb. 9*b*). Die Wirkung ist dieselbe: Durch Umleiten eines Teils der Fibrillen können in doppelseitig konvergierenden Gebieten die Dichteunterschiede weitgehend ausgeglichen werden.



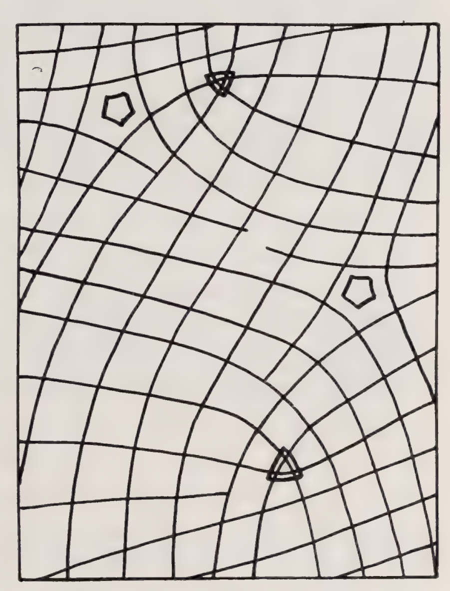


Abb. 10.

Zweiergruppen von Ausnahmepunkten in der Grenzlamelle.

Phasenkonstrastaufnahme. 300 ×. Daneben Strukturverlauf schematisch. Oben links: Ausnahmepunkte fast in „Seitenstellung" (vergl. Abb. 9*a*). Unten rechts: Ausnahmepunkte in Zwischenstellung.

Zwischen diesen beiden Anordnungen der Ausnahmepunkte gibt es alle Übergänge entsprechend dem Grad der Konvergenz der beiden Kurvenscharen.

Die beschriebenen Konstellationen der beiden Ausnahmepunkte, durch die ein Ausgleich der Dichteunterschiede ermöglicht wird, treten sehr häufig auf (Abb. 10). Dies zeigt, dass die geometrischen Dichteunterschiede wichtig sind. Da diese bei nicht streng endständigem Wachstum bedeutungslos wären, müssen wie für die Fibrillen der Grenzlamelle E n d e n w a c h s t u m annehmen

(Abb. 4*b*, 5*b*). Die durch eine bestimmte Konstellation von Ausnahmepunkten erzielte Verminderung der Dichteunterschiede in einem Gebiet allgemeiner Konvergenz hat also zur Folge, dass freie Enden möglichst vermieden werden.

Die schon erwähnte Feststellung, dass Gebiete mit gewöhnlicher Fächerstruktur materiell überall gleich dicht sind (Abb. 7), verbunden mit dem Schluss, dass die Fibrillen wenn möglich an den Enden wachsen, lässt weiter eine Folgerung über die H e r k u n f t d e r G r e n z l a m e l l e n s u b s t a n z zu: Bisher war strittig, ob sie von der Cutis oder der Epidermis geliefert wird [1]. Würde die gleichmässig gebaute Grenzlamelle von den locker und unregelmässig liegenden Cutiszellen abstammen, so wäre eine leichte Verschieblichkeit des Materials während der Bildung zu fordern. In Gebieten mit zusammenlaufenden Fibrillen könnten diese dann an den Enden ungehindert weiter wachsen, weil der nötige Nachschub von Material möglich wäre. So müssten in der Grenzlamelle der Struktur entsprechende Dichteunterschiede entstehen, was aber nicht zutrifft. Dies zeigt, dass die zur Verfügung stehende Menge von Bildungsmaterial lokal beschränkt und gleichmässig verteilt sein muss. Es ist daher sehr wahrscheinlich, dass dieses ein A u s - s c h e i d u n g s p r o d u k t d e r regelmässig gebauten E p i - d e r m i s darstellt und an Ort und Stelle die Fibrillen der Grenzlamelle bildet.

In gleicher Richtung weist die Beobachtung, dass die Dicke der Grenzlemelle eines Kaulquappenschwanzes, für welche die Intensität der Färbung ein Mass ist, regional die gleichen Unterschiede zeigt, wie die Dicke der darüberliegenden Epidermis. Ferner sind die verdickten Stellen der Sinnesknospen im Grenzlamellenpräparat als dunklere, also ebenfalls dickere Stellen noch sichtbar.

Die Existenz von Ausnahmepunkten gibt zu weiteren Folgerungen Anlass:

In der Umgebung eines Dreieckspunktes ist der Verlauf der Fibrillen so, dass die auf der einen Seite des Punktes der gleichen Schar angehörenden, parallel laufenden Fibrillen auf der andern Seite zu sich kreuzenden Fibrillen werden (Abb. 11). Daraus ergibt sich, dass die b e i d e n R i c h t u n g e n g l e i c h w e r t i g

[1] Bytinski-Salz (1938) spricht von „Grenzlamelle der Cutis", Elias (1939) von „Grenzlamelle der Epidermis".

sind. Diese Gleichwertigkeit bezieht sich nicht nur auf Material und Bau der Fibrillen, sondern auch auf ihre Lagerung. Das bedeutet, dass die Grenzlamelle nicht aus einheitlich durchgehenden Schichten, die je nur eine Richtung enthalten, aufgebaut sein kann. Die Fibrillen der Grenzlamelle bilden also mindestens im Bereich der Ausnahmepunkte e i n e c h t e s G e f l e c h t.

Für die Gleichwertigkeit der beiden Richtungen sprechen noch folgende Beobachtungen: 1. Die Reissfestigkeit ist in beiden Richtungen gleich; 2. In sehr dünnen zufällig flächig abgerissenen Stücken sind immer beide Fibrillenrichtungen gleich gut sichtbar. Die Möglichkeit eines flächigen Abreissens zeigt gleichzeitig, dass die Verflechtung in der Dicke der Grenzlamelle nicht stark sein

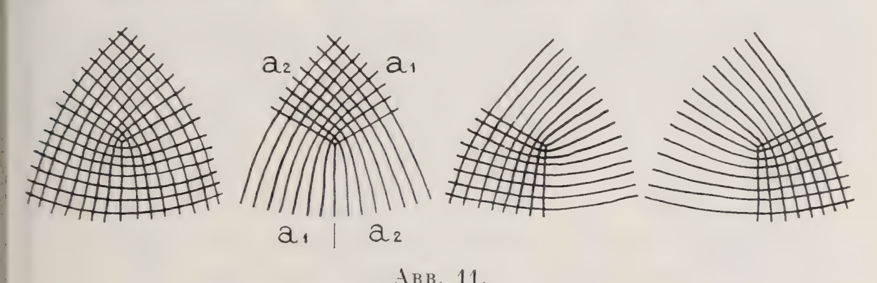


Abb. 11.
Strukturverlauf beim Dreieckspunkt.
Die Fibrillenbündel a_1 und a_2 laufen auf der einen Seite des Dreieckspunktes parallel, kreuzen sich aber auf der andern Seite. Beide Richtungen sind daher gleichwertig.

kann, sondern dass es in sich relativ abgeschlossene Schichten gibt, die mit der nächsten nur wenig verknüpft sind. Auch im Bereich der Ausnahmepunkte wären solche Elementarschichten möglich. Sie müssten jedoch immer beide Richtungen enthalten.

Über die Dicke und Länge der Fibrillen kann folgendes gesagt werden:

Die Fibrillen der Grenzlamelle scheinen nicht alle gleich dick zu sein. Auffallend ist, dass Präparate mit dicker Grenzlamelle ziemlich grobe Fibrillen aufweisen (Abb. 7), während ganz dünne Präparate, z. B. aus der Schwanzspitze, ausserordentlich feine nur mit dem Phasenkontrastverfahren gut sichtbare Fibrillen zeigen. Wahrscheinlich handelt es sich bei der gröberen Struktur um einen optischen Summationseffekt nicht gleichmässig verteilter, sondern

wenigstens teilweise gebündelter feiner Fibrillen. Eventuell kann auch mit zunehmendem Alter oder durch die Art der Präparation der Grenzlamelle eine stärkere Bündelung auftreten.

Eine bestimmte Länge der Fibrillen anzugeben ist unmöglich. Eine dunkle Linie des Präparates lässt sich wohl oft über eine beträchtliche Länge verfolgen, gleicht sich dann aber allmählich aus, ohne dass ein Endpunkt feststellbar wäre.

Die mikroskopisch gut sichtbare Struktur der Grenzlamelle ist also wahrscheinlich eine Summationsstruktur ungleich verteilter und wechselnd gebündelter submikroskopisch feiner Fibrillen.

IV. DIE GRENZLAMELLE ALS KÖRPERBESTANDTEIL DER KAULQUAPPEN, IHRE ENTSTEHUNG UND IHR WACHSTUM WÄHREND DER ENTWICKLUNG DER LARVEN

In Abschnitt III wurde die Grenzlamelle als rechtwinklig strukturierte Substanz betrachtet und gezeigt, dass das Prinzip der Orthogonalität bei ihr in einer ganz bestimmten Weise verwirklicht ist. Aus den Besonderheiten der Grenzlamellenstruktur konnten verschiedene Faktoren erkannt werden, die bei ihrer Bildung massgebend beteiligt sein müssen.

Nun soll die Grenzlamelle im Ganzen des Kaulquappenkörpers untersucht werden. Dabei ist der Verlauf der Struktur in den einzelnen Körperabschnitten näher zu betrachten. Abgesehen von feinen Einzelheiten kann dieser fast überall mit hinreichender Genauigkeit an den adepidermalen Melanophoren abgelesen und daher schon mit schwacher Vergrösserung festgestellt werden. Es fällt nun sogleich auf, dass das orthogonale Melanophorennetz wohl von Bereich zu Bereich verschieden verläuft, jedoch an jeder Körperstelle bestimmt orientiert ist (Abb. 12). Die Grenzlamelle ist demnach nicht nur orthogonal strukturiert, sondern die Struktur hat zudem eine für jede Körperstelle festgelegte Richtung. Bei der Entstehung der Grenzlamelle wirken also richtende Faktoren, die mit der Entwicklung des Körperbaus zusammenhängen müssen und dementsprechend als exogen bezeichnet werden können. Ihnen stehen endogene Faktoren gegenüber, die auf Eigenschaften

des Baumaterials sebst zurückführbar sind. Wohin die Orthogonalität zu stellen ist, muss erst noch untersucht werden. Sie könnte exogen, also in den richtenden Faktoren begründet, oder aber Ausdruck besonderer Eigenschaften des Grenzlamellenmaterials selbst, also endogen sein. In diesem Fall würde nur e i n e Richtung von der Körperform und ihrer Entwicklung abhängen, während die

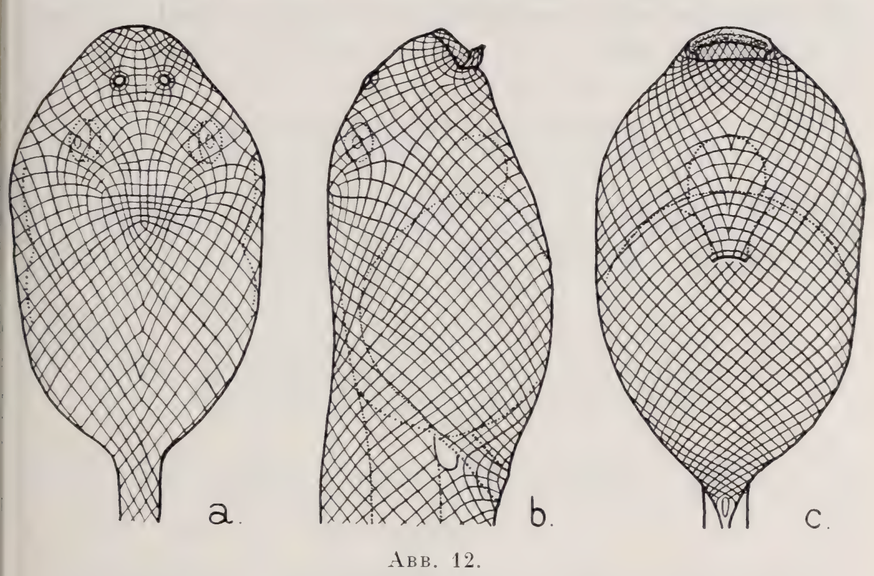


Abb. 12.

Normalverlauf der Grenzlamellenstruktur bei Larven von *Bombinator* auf Grund des Melanophorenmusters, von Rissfiguren und Grenzlamellenpräparaten schematisiert.

a) Ansicht von dorsal; *b*) von der Seite; *c*) von ventral. Neben der eingezeichneten für den Strukturverlauf unbedingt nötigen Minimalzahl von Ausnahmepunkten sind besonders auf der Dorsalseite und in der Überwachsungszone der Kiemen (vom ventral liegenden Spirakulum nach dorsal-vorne) viele Zweiergruppen von Dreiecks- und Fünfeckspunkten und ganze Komplexe dieser Ausnahmepunkte in wechselnder Zahl und Lage zu finden. Diese verändern aber den allgemeinen Strukturverlauf nicht wesentlich.

dazu rechtwinklig verlaufenden Fibrillen durch andere Faktoren in die orthogonale Stellung gezwungen würden.

Für die Untersuchung der Grenzlamelle eignen sich besonders ältere Larven, bei welchen die Melanophoren schon gut ausgebildet sind. Hier lassen sich aber die ursprünglichen Verhältnisse, wie sie bei der ersten Entstehung der Struktur vorgelegen haben müssen, nicht mehr ohne weiteres erkennen. Die zuerst entstandene, p r i - m ä r e Struktur ist nämlich, wie gezeigt werden soll, durch die

Wachstumsvorgänge mindestens stellenweise wesentlich verändert worden. Es ist eine sekundäre Struktur entstanden. Mit Hilfe verschiedener Experimente, Beobachtungen und theoretischer Überlegungen soll aber versucht werden, über die primären Verhältnisse doch etwas zu erfahren. Es gelingt aber nicht immer, aus den vorliegenden Argumenten eine klare Beweisführung aufzubauen. Oft ist diese per exklusionem, weil keine andern Möglichkeiten denkbar sind.

A. Die Entstehung der primären Struktur

Folgende Fragen richten sich auf die Entstehung der primären Struktur: 1. In welchem Larvenstadium bildet sie sich? 2. Welche exogenen und 3. Was für endogene Faktoren sind an ihr beteiligt?

1. Der Zeitpunkt der Entstehung der Grenzlamellenstruktur während der Entwicklung der Kaulquappen von Bombinator.

Die jüngsten Stadien, bei welchen eine strukturierte Grenzlamelle nachweisbar ist, sind etwa vier Tage alt. Sie haben äussere freie Kiemen und noch fast keine Pigmentzellen. Die zuerst aufgebogene Schwanzknospe ist in diesem Stadium schon gerade nach hinten gestreckt.

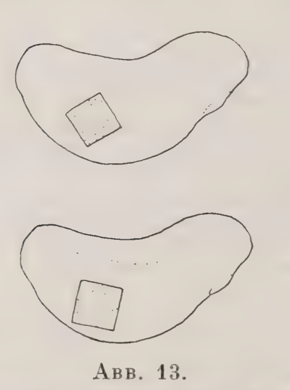


Abb. 13.
Operationsschema zu den Transplantationen gedrehter Epidermis bei *Bombinator*.

Am einfachsten gelingt es, an diesen jungen Stadien die orthogonale Struktur mit der Reissmethode nachzuweisen. Sobald sich die Epidermis in zwei senkrecht zueinander stehenden Richtungen in parallelen Streifen arbreissen lässt, ist sicher eine orthogonal strukturierte Grenzlamelle vorhanden (Rosin, 1944, Abb. 1). Bei ganz sorgfältigem Vorgehen gelingt es manchmal, die Grenzlamelle solcher Stadien mit Hilfe der Verdauungsmethode teilweise zu isolieren und ihre Struktur mikroskopisch direkt festzustellen.

Transplantationsversuche sollen zeigen, ob die Richtung der Struktur etwa schon in noch jüngeren Stadien festgelegt sei:

Bei Embryonalstadien, die eben eine kleine Schwanzknospe gebildet hatten, wurde ein quadratisches Stück der Epidermis mit dem unterlagerndem Mesoderm ersetzt durch ein ebensolches Stück eines gleichaltrigen Stadiums, welches aber um 45° verdreht entnommen war (Abb. 13). Die Grenzlamelle der Versuchstiere, bei welchen das Implantat gut einheilte, zeigen keine Abnormität. In andern Fällen sind etwas länger offen gebliebene Narben durch Häufung von Ausnahmepunkten in der Grenzlamelle zu erkennen. Die Gesamtrichtung der Struktur im Implantatbereich ist aber stets normal. Im Stadium der kleinen Schwanzknospe ist also die Richtung der Fibrillen noch nicht festgelegt. Vermutlich ist in solchen Stadien noch gar keine Struktur vorhanden. Sie bildet sich demnach wahrscheinlich im Stadium der aufgebogenen Schwanzknospe.

2. Exogene Faktoren.
Die Bestimmung der Strukturrichtung.

Die Richtung der Grenzlamellenstruktur ist mit Ausnahme von feinen Einzelheiten für jede Körperstelle der Kaulquappe bestimmt (Abb. 12). Sie muss also irgendwie von embryonalen Formbildungsvorgängen abhängen. Wird durch operative Eingriffe in der Embryonalperiode für bestimmte Bereiche ein abnormaler Entwicklungsgang erzwungen, so wird die Struktur der Grenzlamelle möglicherweise ebenfalls abnormal sein. Aus der Art der Abnormität kann man dann eventuell auf richtungsbestimmende Faktoren schliessen.

a) *Epidermisdefekte.*

Embryonalstadien von *Bombinator* mit kleiner Schwanzknospe wurden im Rumpfbereich ziemlich grosse Epidermisstücke samt dem unterlagernden Mesoderm entfernt. Stadium und Operationsbereich waren gleich wie in Abb. 13, die entnommene Haut wurde jedoch nicht ersetzt. Die Wunden schlossen sich nur allemählich. Sie verheilten erst endgültig, als im übrigen Körper schon längst eine Grenzlamelle vorhanden war. Diese hat sich bei solchen verheilten Flächenwunden also unter abnormalen Verhältnissen gebildet. Sie zeigt eine besondere Struktur: Im Grossen gesehen verlaufen die

einen Fibrillen solcher Stellen zirkulär um den Mittelpunkt des Operationsbereichs, die orthogonalen dazu also radiär. Dies kann man an der Struktur des Melanophorennetzes deutlich sehen (Abb. 14, 15). In ihrer Feinstruktur ist jedoch die Grenzlamelle solcher Gebiete durch das häufige Auftreten von Ausnahmepunkten komplizierter gebaut. (In Abb. 14 als weisse und schwarze Punkte angegeben.) Meist kommen diese in derauf Seite 150 beschriebenen paarweisen Anordnung vor und wirken also als Dichteregulatoren. Einzelstehende Fünfeckspunkte leiten von der geradlinigen Struk-

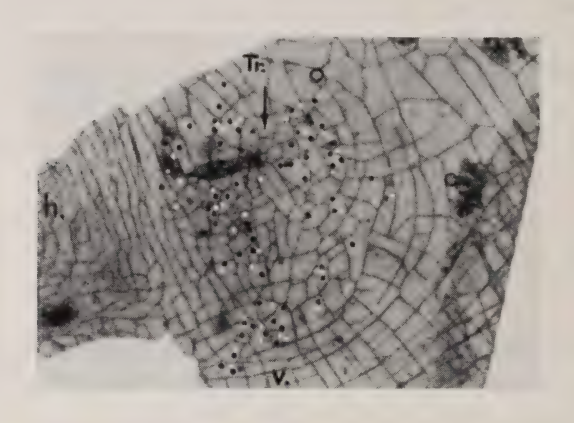


Abb. 14.

Narbenbildung bei flächigem Epidermisdefekt im Hinterrumpf bei *Bombinator*.

Hautpräparat. 30 ×. Das Netz der adepidermalen Melanophoren zeigt den allgemeinen Verlauf der Fibrillen der Grenzlamelle an. Dreieckspunkte weiss, Fünfeckspunkte schwarz markiert. Kreise = isolierte Fünfeckspunkte. Die Vernarbung erfolgte mit zentraler Trichterbildung (Tr.). h. = hinten; v. = ventral.

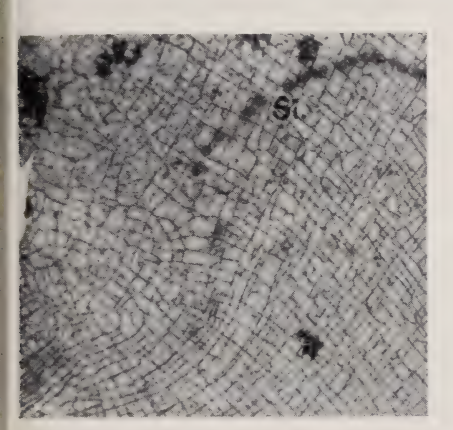
tur der Umgebung zu der zirkulären Struktur der Narbenzone über (Abb. 14, Kreise).

Derartige Epidermisdefekte verändern den Bau und die Gestalt der Larven nicht. Nur der Bildungsvorgang der Epidermis und damit der Grenzlamelle ist verändert. In ihm müssen die richtungsbestimmenden Faktoren zu suchen sein.

In der Literatur wird mehrfach angegeben, dass sich das Auswachsen und die Form von Bindegewebszellen nach der maximalen Spannung des Substrates richtet (Düggeli, 1937). Auch für die Struktur der Grenzlamelle könnten Spannungsrichtungen bedeut-

sam sein. Ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Bindegewebe liegt allerdings darin, dass es sich bei der Grenzlamelle nicht um ein Gewebe, sondern um ein azelluläres Ausscheidungsprodukt der Epidermis handelt. Andererseits liegt eine Parallele darin, dass Bindegewebe und Grenzlamelle Baumaterial gleicher Art enthalten, nämlich kollagenes Eiweiss (S. 194).

Im Falle der Flächenwunden scheint es durchaus denkbar, dass beim Verheilen eine radiär gerichtete Spannung auftritt, die eine



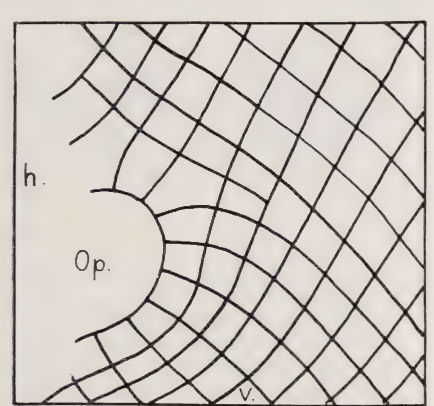


Abb. 15.
Narbenbildung bei flächigem Epidermisdefekt im Hinterrumpf bei *Bombinator*.

Hautpräparat. 16 ×. Ähnlicher Fall wie bei Abb. 14 aber ohne Trichterbildung. Rechts: Strukturverlauf schematisiert. Die von vorne-ventral kommenden Fibrillen konvergieren gegen das Operationsgebiet (Op.), diejenigen von vorne-dorsal dagegen biegen dort aus (mit Ausnahme des zentralen Bereichs). h. = hinten; v. = ventral; Si. = Sinnesknospen der Seitenlinie.

Verkleinerung der Wunde bewirkt und für die Richtung der neu sich bildenden Fibrillen der Grenzlamelle massgebend sein kann.

Ausser dem im Prinzip zirkulären Bau zeigt aber der Strukturverlauf im Operationsgebiet noch eine Besonderheit, die weitere Hinweise für die Aufdeckung richtungsbestimmender Faktoren liefern kann: Die Umgebung der Narbenstellen ist nämlich in den beiden Hauptrichtungen der Grenzlamelle nicht gleich gebaut. Die Defektzone liegt im Hinterrumpf, die Fibrillen dieses Gebietes laufen also von vorne-ventral nach hinten-dorsal und senkrecht dazu (Abb. 12*b*). In drei Fällen, bei welchen die Wunde ziemlich

lange gross blieb, konvergieren die von ventral nach hinten aufsteigenden Fibrillen deutlich gegen das Operationsgebiet hin, während die dazu orthogonalen ausbiegen (Abb. 15; bei Abb. 14 weniger deutlich). Eine solche verschiedene Ausbildung in den beiden Richtungen wird erklärbar, wenn man annimmt, dass das sich schliessende Loch in einem von vorne-ventral nach hinten-dorsal gespannten Bereich liegt, und dass sich die eine Schar der Fibrillen in der Spannungsrichtung ausbildet (Abb. 16) [1].

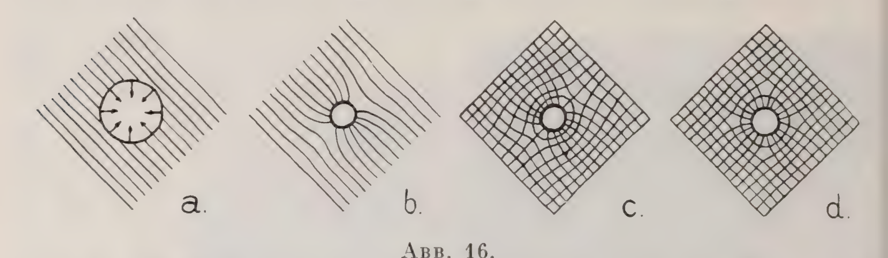


Abb. 16.

a), *b*) Die Wirkung eines sich zusammenziehenden Loches auf den Verlauf der Linien maximaler Spannung in einem primär gleichförmig gespannten Feld. *c*) Orthogonales System, wenn b) die Grundlage für die eine Schar bildet. Vergleiche Abb. 15. *d*) Symmetrisch ausgebildeter Übergang von einem geradlinigen zu einem zirkulären orthogonalen System. Keine der beiden Hauptrichtungen hat hier primäre Bedeutung.

Die Spannung scheint also als richtungsgebender Faktor bei der Bildung der Struktur der Grenzlamelle zu wirken. Direkt beweisende Experimente fehlen jedoch. (Über die Beziehung zwischen Orthogonalität und Spannung siehe S. 162.)

b) *Kommen die Myosepten als richtungsbestimmende Faktoren in betracht?*

Wie bei den Fischen sind auch bei Amphibienlarven die Myotome gewinkelt. Im Hinterrumpf und im vorderen Teil des Schwanzes sind es ziemlich genau rechte Winkel, während die vordersten Rumpfsegmente etwas schwacher und diejenigen der Schwanzspitze oft etwas stärker geknickt sind. Die Grenzlamelle, welche den Myotomen aufliegt, ist geradlinig strukturiert. Die Richtung

---

[1] Eine solche nach hinten-dorsal gerichtete Spannung könnte durch das stärkere Wachstum der dorsal gelegenen Achsenorgane hervorgerufen werden.

der Fibrillen fällt mit der Richtung der Myosepten genau oder doch weitgehend zusammen.

Die auffallende Übereinstimmung dieser beiden Richtungen liess vermuten, dass hier ein ursächlicher Zusammenhang bestehe. Durch Defektversuche sollte diese Frage geklärt werden.

Kleine Myotomdefekte. — Larven, denen im Stadium mit kleiner Schwanzknospe einige Myotome entfernt wurden, zeigen keine wesentliche Änderung im Verlauf der Grenzlamellenstruktur. Bei solchen Keimen sind jedoch in der Nachbarschaft der kleinen defekten Myotombezirke grosse Bereiche der Muskulatur ungestört. Von diesen könnte eventuell ein richtender Einfluss ausgehen, der sich auf den ganzen Embryo ausbreitet.

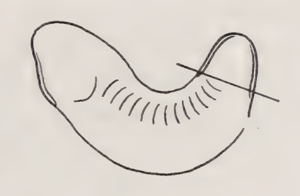


Abb. 17.
Operationsschema zur Herstellung stummelschwänziger Larven von *Bombinator*.

Schwanzdefekte und isolierte Schwänze. — In jungen noch dorsal gekrümmten Embryonen wurde die noch kleine Schwanzknospe weggeschnitten (Abb. 17). In den sich daraus entwickelnden schwanzlosen oder doch stummelschwänzigen Larven blieben die vorderen Segmente ganz ungewinkelt, also mit gerade von oben nach unten verlaufenden Segmentgrenzen. Die Fibrillenrichtung der Grenzlamelle ist aber auch bei diesen Larven normal diagonal gestellt, so dass sie zu den Myosepten in einem Winkel von 45° steht. Dies zeigt, dass Myosepten und Grenzlamellenstruktur in ihrer Richtung voneinander unabhängig sind.

Die isolierten Schwanzknospen entwickeln sich in Holtfreterlösung zu einem normal gebauten Schwanz mit Flossensaum und gewinkelten Myotomen. Auch die Grenzlamelle dieser Isolate ist normal strukturiert. Die Pigmentzellen jedoch bleiben auf dem Stadium mit mehreren, sternförmig angeordneten Ästen stehen, obschon sie einer orthogonal strukturierten Grenzlamelle anliegen und das Isolat nach seinem übrigen Bau ein Stadium erreicht, das normalerweise ein orthogonales Melanophorennetz haben würde. Die adepidermalen Melanophoren benötigen möglicherweise für ihre Weiterentwicklung Stoffe, die im Kopf-Rumpf gebildet werden und durch das Blut in den Schwanz gelangen.

Nach Verbrauch des Zelldotters, etwa 7 Tage nach der Isolation schrumpfen die Schwanzisolate in kurzer Zeit zusammen und zerfallen.

Diese Versuche zeigen, dass sich aus der kleinen Schwanzknospe

autonom ein normal gebauter Schwanz mit einer normal strukturierten Grenzlamelle bilden kann.

Als exogener die Strukturrichtung bestimmender Faktor scheint nur die Wachstumsspannung wirksam zu sein. Die Möglichkeit der Orientierung durch stoffliche Gefälle oder elektrische Felder steht aber noch offen und müsste geprüft werden.

3. Endogene Faktoren.

Aus der Analyse der Grenzlamellenstruktur ergab sich, dass die Fibrillen an den Enden weiter wachsen müssen (S. 151). Diese Eigenschaft muss endogen begründet sein, d. h. in der Art des Baumaterials liegen. Ferner zeigen die Fibrillen die Tendenz, sich Seite an Seite nebeneinander zu legen. Da aber die Fibrillenbündel krummlinig verlaufen können, ist diese seitliche Anlagerung offenbar nicht streng gesetzmässig, kristallartig. Auch diese Art der seitlichen Bindung ist als Eigenschaft des Baumaterials zu betrachten, also endogen.

Wie wir sahen, scheint die Richtung der maximalen Spannung als exogener Faktor für die Orientierung der Struktur in grösseren Bereichen massgebend zu sein. Es fragt sich nun, ob das Prinzip der Orthogonalität mit diesem richtungsbestimmenden Faktor zusammenhängt, oder endogen bedingt ist. In einem Spannungsgebiet existieren immer zwei ausgezeichnete Richtungen, welche senkrecht aufeinander stehen: diejenige der maximalen und der minimalen Spannung. Falls die Orthogonalität der Grenzlamellenstruktur von dieser orthogonalen Stellung der Spannungsextreme abhängig sein sollte, wäre dies auf zwei Arten möglich:

1. Die Fibrillen sind alle gleichartig. In diesem Fall müssen sie, damit ein orthogonales System entsteht, nur in den zwei bezüglich Spannung gegensätzlichen Hauptrichtungen zur Ausbildung kommen können. Worin eine solche alternative Reaktionsweise begründet sein soll, ist nicht einzusehen;

2. Es gibt zwei verschiedene Fibrillenarten: Die eine stellt sich in die Richtung des Maximums, die andere in diejenige des Minimums der Spannung ein. Aus der Untersuchung des Strukturverlaufs in der Umgebung der Dreieckspunkte (S. 152) ergab sich aber, dass das Material in beiden Richtun-

gen gleichwertig sein muss, diese Annahme also nicht zutreffen kann. Ferner müsste unter der Voraussetzung, dass die beiden Fibrillenarten entweder in der Richtung der maximalen oder der minimalen Spannung verlaufen, in der Umgebung der Ausnahmepunkte die Spannungslinien völlig asymmetrisch liegen (Abb. 18*a*, *b*) und in bestimmten Zonen abbrechen, oder dann in gewissen Bereichen rechtwinklig geknickt sein (Abb. 18*c*). Für solche Entstehungsbedingungen liefern aber die oft völlig homogen gebauten Ausnahmepunkte kein Argument.

Der spezielle Kurvenverlauf in der Umgebung der Ausnahmepunkte kann also nicht auf entsprechenden Spannungsverhältnissen beruhen. Da diese Bereiche aber ebenfalls orthogonal gebaut sind, kann die Orthogonalität mit der Spannung nichts zu tun haben. Sie muss unabhängig von der allgemeinen Richtung der Struktur im Larvenkörper durch andere Faktoren bestimmt werden, die endogen, also in der Art des Baumaterials begründet sein müssen.

Für das Zustandekommen der Ausnahmepunkte kann, wie oben gezeigt wurde, die Spannung nicht bestimmend sein. Andere

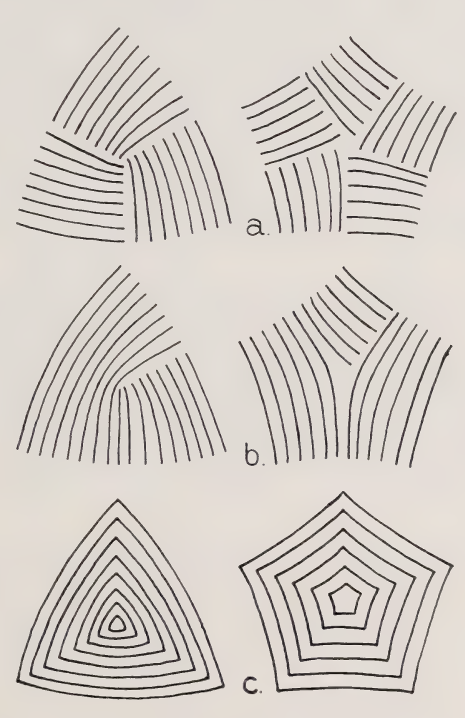


Abb. 18.

Verlauf der Spannungsmaxima in der Umgebung von Dreiecks- und Fünfeckspunkt unter der (nicht haltbaren) Voraussetzung, dass die orthogonale Anordnung der Fibrillen durch die orthogonale Lage der beiden Spannungsextreme bestimmt werde.

a), *b*) Beispiele für nicht geknickten Linienverlauf: Es gibt keine axialsymmetrische Möglichkeit. *c*) Beispiele für rechtwinklig geknickten Verlauf.

Faktoren müssen dafür verantwortlich gemacht werden. Wir finden sie in folgendem:

Die paarweise auftretenden Ausnahmepunkte haben ihren Ursprung in dem endogenen Bestreben der Fibrillen, sich an den aus Raumgründen oder Materialmangel entstehenden freien Enden möglichst zu verknüpfen (S. 151). Auf dieselben Ursachen sind auch die hintereinander gereihten Ausnahmepunkte zurückzuführen, die beim Zusammenstossen zweier orthogonaler Systeme unter einem mehr oder weniger spitzen Winkel auftreten. Je nach dem Winkel, in welchem die Systeme zusammenstossen, entsteht ein ganz bestimmter Strukturverlauf. Ausserdem kommt es auf den Winkel an, den die Nahtlinie mit den Fibrillen bildet. Im folgenden sind zunächst theoretisch die verschiedenen Möglichkeiten dargestellt. Die realen Verhältnisse in der Grenzlamelle werden für diese Möglichkeiten Beispiele geben.

Treffen zwei orthogonale Fibrillensysteme beliebiger Richtung zusammen, so bilden die Fibrillen in jedem Punkt der Nahtlinie vier Winkel, nämlich zwei rechte, einen stumpfen und einen spitzen Winkel (Abb. 19*a*, Winkel α). Die Grösse des spitzen Winkels ist für die Art der Nahtbildung entscheidend.

Im Grenzfall, wenn der spitze Winkel 0° oder 90° beträgt, können die Systeme geradlining ohne Besonderheiten verschmelzen. Die Richtung der Nahtlinie spielt dann keine Rolle. Für Winkel zwischen 0° und 90° sollen die Verhältnisse der Nahtbildung unter folgenden zwei naheliegenden Voraussetzungen erörtert werden:

1. Freie Enden suchen sich ohne Knickstelle zu verbinden;
2. In den zusammenstossenden Systemen verwachsen diejenigen Fibrillen, die den stumpfesten Winkel miteinander bilden, was also dem geradlinigen Endenwachstum am nächsten kommt.

Ausserdem soll als einfachster Fall eine beiderseits der Nahtlinie symmetrische Struktur vorausgesetzt werden. Dann sind folgende Möglichkeiten des Fibrillenverlaufs zu erwarten:

a) Der spitze Winkel sei gross (grösser als 45°; Abb. 19*a*). In diesem Falle werden sich die zusammenstossenden Fibrillen kreuzweise verbinden, denn so ergeben sich die stumpfesten Winkel (Abb. 19*b*). Bei dieser Art der Verknüpfung finden

jedoch nicht alle Fibrillen Anschluss. Die übrig bleibenden, die sich unter einem etwas kleineren Winkel treffen, verbinden sich nun ebenfalls und bilden Querbogen. So entsteht eine Reihe von Ausnahmepunkten. Dreiecks- und Fünfeckspunkt treten immer abwechslungsweise auf, einmal die Seiten, dann wieder die Spitzen einander zugewandt. Diese Anordnung der Ausnahmepunkte wirkt ausgleichend auf die Dichte der

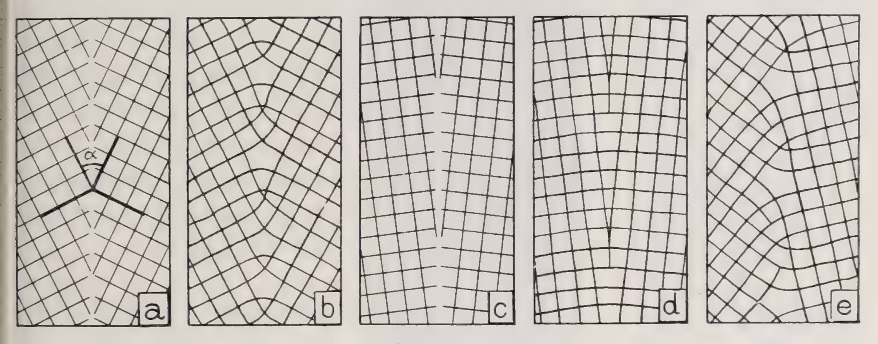


ABB. 19.

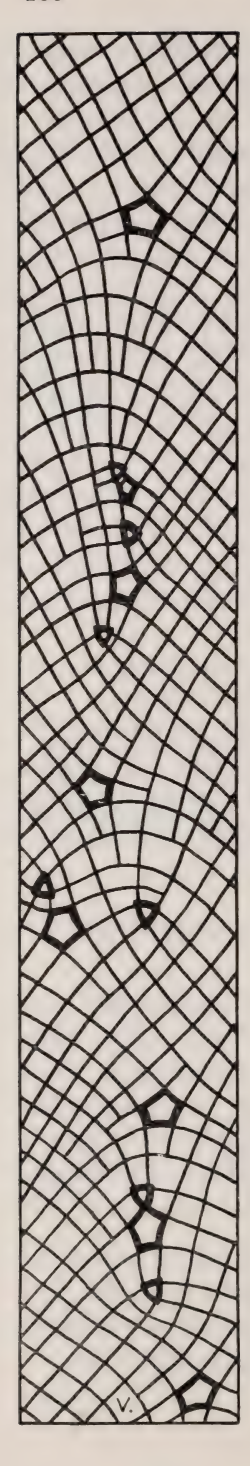
Nahtbildung beim Zusammentreffen zweier orthogonaler Systeme.

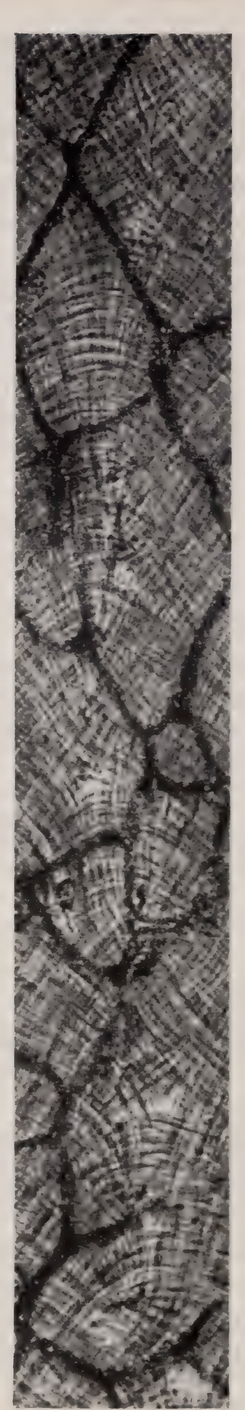
a)-d) Die Systeme stossen symmetrisch aufeinander.
a), *b)* Der spitze Winkel ist grösser als 45°. Die Verbindung erfolgt teils kreuzweise, teils unter Bogenbildung. Es entstehen Zweiergruppen von Ausnahmepunkten, die sich abwechslungsweise die Seiten und die Spitzen zuwenden (vergl. Abb. 8 und 9). *c)*, *d)* Der spitze Winkel ist sehr klein. Es bilden sich keine Ausnahmepunkte. *e)* Die Nahtlinie verläuft unsymmetrisch. Die Gruppen der Ausnahmepunkte sind etwas schräg gestellt. Auf einer Seite bleiben freie Enden übrig.

Fibrillen, wie dies schon für die Zweiergruppen auf Seite 150 beschrieben wurde;

b) Der spitze Winkel sei klein (kleiner als 45°; Abb. 19*c*). Bei dieser Stellung werden sich vorwiegend die unter sehr stumpfem Winkel zusammenstossenden Fibrillen je eines Teilsystems verbinden (Abb. 19*d*). Die übrigbleibenden freien Enden stossen so spitzwinklig aufeinander, dass sie sich nicht unter Bogenbildung verbinden können. In diesem Fall entstehen also keine Ausnahmepunkte.

Verläuft die Nahtlinie nicht in der Winkelhalbierenden der beiden Systeme, so wirkt sich das im Fall a dahin aus, dass die Ausnahmepunkte zum Teil eine Mittelstellung zueinander einnehmen und ausserdem einseitig freie Enden auftreten (Abb. 19*e*).





Strukturen aller genannten Typen sind vielfach in der Überwachsungszone der Kiemen (Abb. 20), in der Rückenmediane des Rumpfes sowie bei künstlich verursachten Narben zu finden. Dies zeigt, dass die obigen Voraussetzungen für die Art der Verknüpfung der Fibrillen richtig sind. Diese Art der Verbindung unter möglichst geringer Abweichung von der Geraden führt zu einem bestimmten Strukturverlauf mit oder ohne Ausnahmepunkte. Solche spezielle Strukturen kleinerer Bereiche sind also von den Spannungsverhältnissen unabhängig, sie sind endogener Natur.

Einzelstehende Ausnahmepunkte kommen nur in bestimm-

Abb. 20.

Struktur der Grenzlamelle in der Überwachsungszone der Kiemen.

Phasenkontrastaufnahme. 200 ×. Rechts: Struktur, verlauf schematisch. Die Fibrillen beider Seiten sind teils kreuzweise, teils unter Bogenbildung verwachsen. Dazwischen liegen abwechslungsweise Dreiecks- und Fünfeckspunkte. v. = ventral, in Richtung des Spirakulums.

ten Bereichen vor: Die isolierten Fünfeckspunkte am Vorderende der Bogenstruktur des Schwanzes (Abb. 30, 33*f*) sind, wie später gezeigt werden soll, als sekundär zu betrachten. Ebenfalls isolierte Fünfeckspunkte leiten von den zirkulär gebauten Bereichen der Riechgruben, oder den ebenso strukturierten künstlich verursachten Narbenzonen der Flächenwunden zu der geradlinigen Struktur der Umbegung über (Abb. 14). Sie scheinen, ebenso wie die übrigen isolierten Ausnahmepunkte der normalen Larven (Abb. 12) verschiedene von einander unabhängige Strukturbereiche ineinander überzuführen.

Die Ausnahmepunkte sind also Ausdruck besonderer endogener Verknüpfungstendenzen, die lokal über die allgemein richtungsbestimmenden exogenen Faktoren dominieren.

Wenn die allgemeine Richtung der Fibrillen durch die Richtung der maximalen Spannung bestimmt wird, stellt sich die Frage, wie der Strukturverlauf in spannungsgleichen Bereichen aussehen wird. Wäre die Orthogonalität durch Maximum und Minimum der Spannung bedingt, so könnte die Struktur in solchen Bereichen beliebig sein.

Bei dem Dottersack der Forelle bestehen möglicherweise solche Verhältnisse zur Zeit der Strukturbildung der Grenzlamelle. Zieht man bei möglichst jungen Forellenlarven ein Stück Epidermis von den Myotomen her ventral bis auf den Dottersack ab, so gelingt es oft, ein Stück der Grenzlamelle der rumpfnahen Dotterrsackepidemis zu isolieren. Weiter lateral haftet die Grenzlamelle so stark an dem sehr bindegewebigen derben Peritoneum, dass die viel dünnere Epidermis mechanisch von diesem nicht abzutrennen ist. Die Struktur der Grenzlamelle des Dottersacks ist in ihrem Gesamtverlauf völlig wirr, im einzelnen jedoch lässt sich das Prinzip der Orthogonalität erkennen (Abb. 21). Dieser Befund zeigt wiederum,

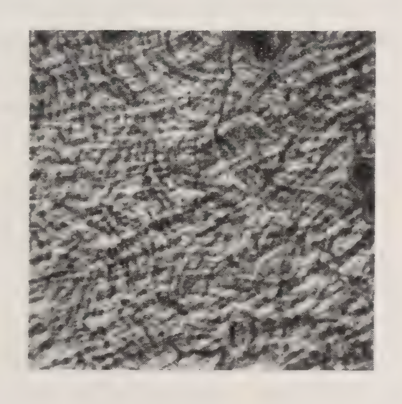


ABB. 21.

Grenzlamelle aus dem dorsalen Bereich des Dottersacks einer Forelle.

Phasenkontrastaufnahme. 250 ×. Trotz der wirren Struktur ist das Prinzip der Orthogonalität erkennbar.

dass die Orthogonalität von der allgemeinen Richtung unabhängig sein muss, dass sie endogen ist.

4. Diskussion zur Entstehung der primären Struktur der Grenzlamelle bei Amphibienlarven.

Versuch einer zusammenfassenden Darstellung.

a) In jungen Schwanzknospenstadien bildet sich an der Innenseite der Epidermiszellen eine dünne Eiweisschicht. Sie ist mikroskopisch vollständig homogen gebaut und besteht wahrscheinlich aus einem gleichmässig wirren Geflecht von Fadenmolekülen. Eine solche homogene, kaum färbbare Schicht kann man bei etwas zu langem Verdauen von Epidermisstücken sehr junger Amphibienlarven hie und da erhalten. Sie stellt die Grundsubstanz dar, auf oder in welcher sich die stark färbbaren Fibrillen der Grenzlamelle später geordnet ausbilden.

Beim Dottersack der Forellenlarven scheint die fibrilläre Schicht nur im rumpfnahen Teil entstanden zu sein. Weiter ventral, wo die Epidermis kaum vom Peritoneum zu trennen ist (S. 167), lässt sich lediglich eine homogene Grundsubstanz erkennen. Bei Präparaten aus der Übergangszone ist beides, neben der nur stellenweise ausgebildeten Fibrillärstruktur auch die sehr schwach färbbare Grundsubstanz wahrzunehmen.

b) Wir müssen annehmen, dass bei der weiteren Entwicklung in der jungen *Bombinator*-Larve etwa im Stadium der Abbildung 17 die homogene Grundschicht der Grenzlamelle gedehnt wird, einerseits durch das Wachstum der Epidermis, ganz besonders aber durch dasjenige der Chorda und Myotome. Sind die auftretenden Spannungen nicht allseitig gleich, so wird das Geflecht der Fadenmoleküle gerichtet. Die entstehende Struktur kann aber nicht absolut geordnet, sondern die Richtung der maximalen Spannung wird nur bevorzugt sein (Abb. 4*a*). Etwas später bildet sich nun die fibrilläre, mikroskopisch sichtbare Grenzlamelle aus.

c) Die von den Epidermiszellen ausgeschiedenen fibrillenbildenden Bauteile haben vermöge ihrer Konstitution ganz besondere Eigenschaften: 1. Sie verbinden sich endständig möglichst geradlinig zu Fäden; 2. An schon vorhandene Fäden lagern sie sich auf zwei Arten, nämlich seitlich, also parallel, o d e r unter einem rechten Winkel auf. Hierin muss die Ursache für die Entstehung

der Orthogonalität liegen. Die Annahme liegt nahe, dass die Bauelemente der Fibrillen diese Eigenschaft, vielleicht etwas abgeschwächt, auch den Fadenmolekülen der Grundsubstanz gegenüber haben. So kann deren Richtung bestimmend auf den Verlauf der ersten Fibrillen einwirken. Vermöge dieser Eigenschaft kann in Körperbereichen, die eine bestimmte Spannungsrichtung aufweisen, eine erste bestimmt verlaufende orthogonale Struktur entstehen.

d) Möglicherweise kann sich das Fibrillensystem auch über gewisse angrenzende Zonen, die keine ausgeprägte Spannungsrichtung zeigen, geradlinig fortzetzen, weiterkristallisieren. In diesem Fall wird sich die Struktur nur von wenigen, unter einer bestimmt gerichteten Spannung stehenden Bereichen des Larvenkörpers aus bilden. An den Orten, wo solche voneinander unabhängige Kristallisationsbereiche zusammenstossen, werden dann einzelne oder ganze Gruppen von Ausnahmepunkten entstehen. Stellen ziemlich wirrer Struktur, wie im Dottersack der Forellen, können unter dieser Voraussetzung als Gebiete aufgefasst werden, in denen zu gleicher Zeit verschiedene Bildungszentren (Kristallisationszentren vergleichbar) entstanden sind, von welchen aus die Fibrillenbildung in verschiedenen Richtungen vor sich gegangen wäre.

B. Das Wachstum der Grenzlamelle. Sekundäre Strukturen.

Epidermis und Grenzlamelle können hinsichtlich der Veränderungen, die sie durch das Wachstum erfahren, als Einheit betrachtet werden, da sie fest aneinander haften. In älteren Larven von *Bombinator* kann man die der Grenzlamelle dicht anliegenden adepidermalen Melanophoren ebenfalls dazu zählen.

1. Theoretisches zum Problem des Flächenwachstums.

Zuerst sollen theoretisch die verschiedenen Arten des Flächenwachstums erörtert und ihre Wirkungen auf orthogonale Systeme flächig wachsender Membranen untersucht werden.

Für die Vergrösserung einer schon vorhandenen Membran bestehen folgende Möglichkeiten:

a) Randständige Anlagerung neuer Elemente in der Art des Kristallwachstums (Apposition am Flächenrand):

b) Plastische Dehnung der vorhandenen Fläche mit Einlagerung neuer Elementarteile (Intussuszeption). Die Art der Vergrösserung kann dabei sehr verschieden sein:

α) Deformierende Verdehnung (Abb. 22). Die Orthogonalität geht dabei verloren;

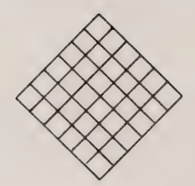
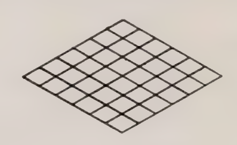
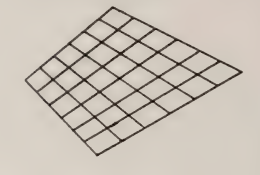
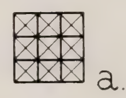




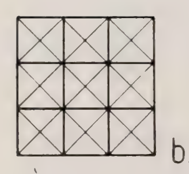
Abb. 22.

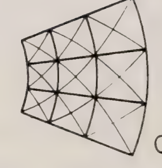
Deformierende Verdehnung.

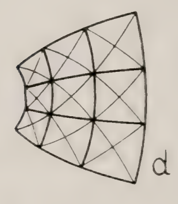
Bei Dehnung in beliebiger Richtung werden die Winkel eines Liniensystems verändert.

β) Konforme Dehnung. Damit sollen alle Dehnungsarten umfasst werden, bei welchen die Winkel irgend eines Liniensystems erhalten bleiben. Bei konformer Vergrösserung bleibt also ein orthogonales System orthogonal.









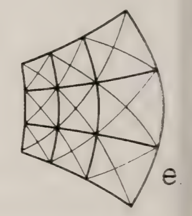


Abb. 23.

Konforme Dehnung.

Eine Fläche (*a*) kann sich proportional (*b*) oder nach einer Seite hin progressiv (*c*, *d*, *e*) vergrössern. Wie sich dabei die einzelnen Bereiche verhalten, kann gut an der Veränderung eines quadratischen Netzes abgelesen werden. Dieses muss orthogonal bleiben. Irgend ein anderes Liniensystem (z.B. dünne Linien) muss bei einer konformen Vergrösserung in seinen Winkeln ebenfalls erhalten bleiben.

Sie kann nach allen Richtungen gleichmässig, also proportional (Abb. 23*b*) oder nach irgend einer Seite hin in verschiedener Weise progressiv sein (Abb. 23 *c*, *d*, *e*).

2. Das Wachstum des Kaulquappenschwanzes.

Die Grenzlamelle der Epidermis der Larven von *Bombinator* soll speziell für die Schwanzregion im Hinblick auf die verschiedenen Wachstumsarten untersucht werden.

a) *Die Grenzlamelle wächst durch Dehnung.*

Im Kopf-Rumpfbereich der Kaulquappen ist die Möglichkeit des Wachstums durch randständige Anlagerung ausgeschlossen, weil dieser Körperbereich eine gewölbte in sich geschlossene Fläche darstellt, die keinen einheitlichen Aussenrand hat. Beim Wachstum wird hier die Krümmung der Haut an allen Stellen und in jeder Richtung geringer. Die Grenzlamelle dieses Bereichs kann sich daher nur durch gleichmässige Dehnung und Einlagerung neuer Elemente vergrössern.

Im Schwanz jedoch sind zwei kaum gewölbte Seitenflächen vorhanden, die unter Bildung der beiden Flossensäume in einer scharfen dorsalen und ventralen Kante zusammenstossen. Hier könnten die Grenzlamellen der beiden Seiten freie Ränder bilden. Mit einem Randwachstum der Schwanzepidermis könnten sich dann aussen zonenweise auch neue Lamellenschichten anlagern. Diese Frage lässt sich für schon pigmentierte Stadien an dem Verhalten der adepidermalen Melanophoren, die der Grenzlamelle fest anliegen, gut entscheiden.

In Abbildung 24 ist ein Schwanzausschnitt zweier Altersstadien derselben Unkenlarve reproduziert. Hier können die entsprechenden adepidermalen Pigmentzellen noch deutlich festgestellt werden. (Die flächigen dermalen Melanophoren sind für unsere Betrachtung ohne Bedeutung.) Wird über die Melanophorenstruktur des jüngeren Stadiums ein Koordinatennetz gezeichnet, so kann man dessen Abbild im älteren Stadium mit Hilfe der Pigmentzellen wiederfinden. Durch diese Vergleichsmethode kann die Art des Wachstums jeder Stelle festgestellt werden. Die Photographie zeigt, dass der Flossensaum des Schwanzes nicht aussen durch Anlagerung neuer Teile wächst, sondern dass er sich in seiner ganzen Fläche

dehnt, denn das ältere Stadium besitzt keine neuen Bezirke, die im jüngeren Stadium noch gar nicht vorhanden waren, wie das etwa bei einem wachsenden Kristall der Fall ist. Die Grenzlamelle wächst also rein durch plastische Dehnung.

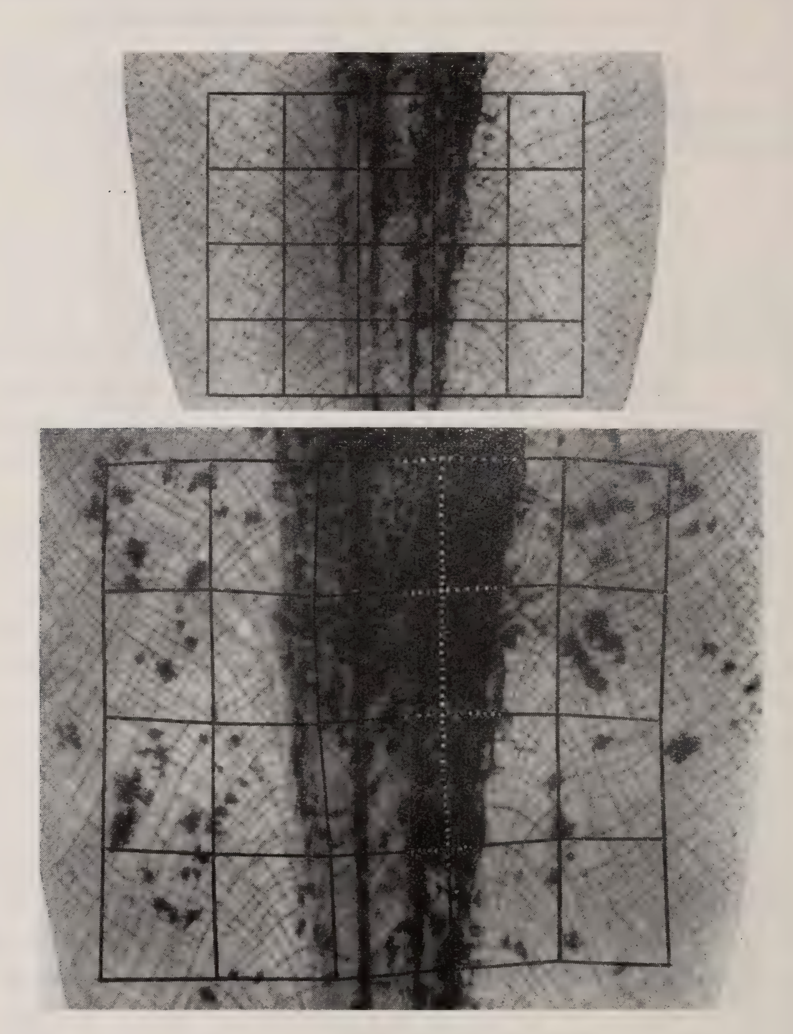


Abb. 24.

Wachstum des Schwanzes einer Larve von *Bombinator* in 12 Tagen. Ausschnitt aus dem mittleren Schwanzbereich der Larve von Abb. 29. 15 ×. Im älteren Stadium können die entsprechenden Stellen zu den Kreuzungspunkten des quadratischen Gitters des jüngeren Stadiums an Hand des feinmaschigen Systems der adepidermalen Melanophoren gefunden werden.

Es ist nun zu untersuchen, welche Art von Dehnungswachstum bei der Grenzlamelle des Schwanzes vorliegt. Aus Abbildung 24 ist ersichtlich, dass bei älteren Larven der mittlere Teil des Schwanzes fast gleichmässig proportional wächst. Für jüngere noch nicht deutlich pigmentierte Stadien versagt die Vergleichsmethode an Hand der adepidermalen Melanophoren. Aus der Veränderung der Gesamtform des Schwanzes können jedoch einige Schlüsse hinsichtlich seiner Wachstumsverhältnisse gezogen werden, wie das der folgende Abschnitt zeigt.

b) *Die Veränderung der Gesamtform des Schwanzes.*

In Abbildung 25 sind die Schwanzumrisse von vier Entwicklungsstadien derselben Kaulquappe von *Bombinator* in gleicher Vergrösserung dargestellt. Die Figur zeigt, dass der Schwanz in

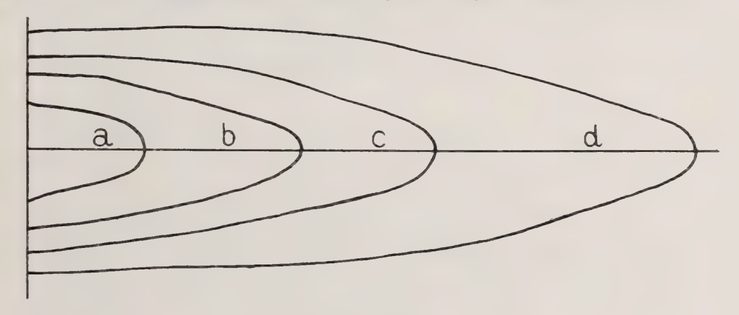


Abb. 25.

Schwanzumrisse einer Larve von *Bombinator* in verschiedenen Entwicklungsstadien. 10 ×.

Stadium *a*. Rumpf 4,3 mm lang; Schwanz 1,5 mm lang, 1.2 mal länger als breit. Kiemenbuckel. 4 Tage alt.

Stadium *b*. Rumpf 4,5 mm lang; Schwanz 3,5 mm lang, 1,7 mal länger als breit. Äussere Kiemen; kleine astförmige adepidermale Melanophoren. 6 Tage alt.

Stadium *c*. Rumpf 4,7 mm lang; Schwanz 5,3 mm lang, 2,1 mal länger als breit. Kiemen überwachsen. Orthogonale Struktur der adepidermalen Melanophoren gerade erkennbar. 8 Tage alt.

Stadium *d*. Rumpf 6,0 mm lang; Schwanz 8,6 mm lang, 2,8 mal länger als breit. Hinterbeinbuckel halbkugelig. 14 Tage alt.

seinem Umriss n i c h t proportional wächst. Er ist bei den älteren Stadien im Verhältnis zu schmal oder zu lang. So hat er sich zum Beispiel in vier Tagen (Abb. 25, Stadium *a* und *c*) auf die 3,5 fache Länge entwickelt, ist aber an der Schwanzwurzel nur doppelt so breit geworden. Er hat sich also 1,75 mal mehr verlängert als verbreitert, oder der Überschuss an Längenwachstum ist 75%.

Für dasselbe Tier ist in Abbildung 26*a* das Längen- und Breitenwachstum des Schwanzes kurvenmässig dargestellt. Um ein Mass für die Schwanzform zu erhalten, ist in Abbildung 26*b* das Verhältnis der Länge zur Breite aufgetragen. Für die Art, in welcher der Schwanz in einem bestimmten Zeitpunkt wächst, kommt es aber nicht auf den Betrag dieser Grösse an, sondern darauf, wie sie sich verändert. Bleibt das Verhältnis von Länge zu Breite gleich, läuft also die Kurve wagrecht, so liegt proportionales Wachstum

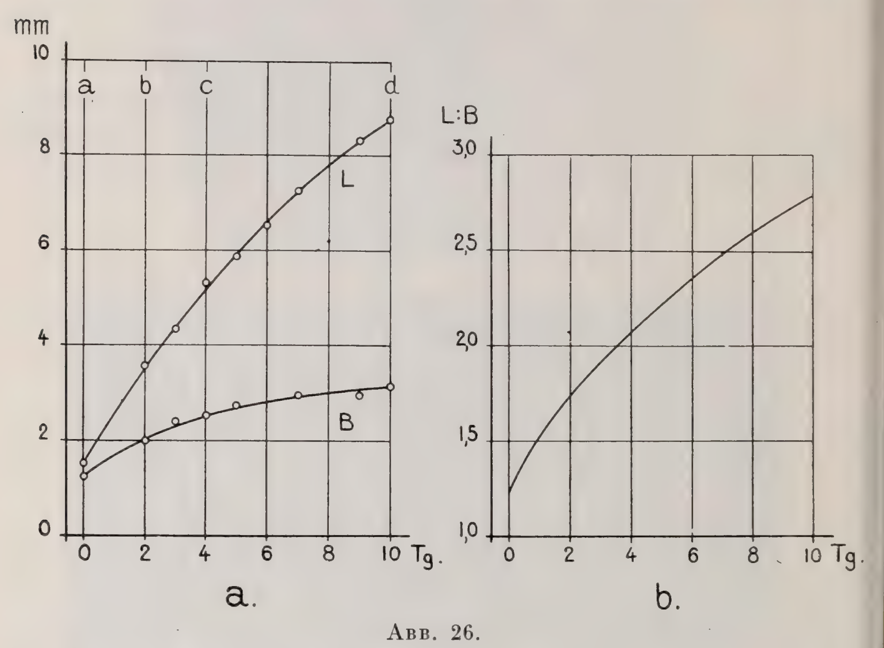
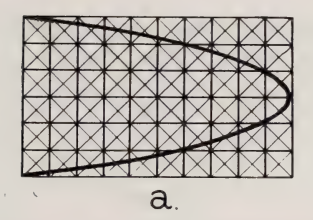


Abb. 26.

Wachstum des Schwanzes einer Kaulquappe von *Bombinator* (gleiches Tier wie in Abb. 25).

a) Veränderung der Länge (L) und Breite (B) des Schwanzes im Verlauf von 10 Tagen (*a*, *b*, *c*, *d* bezeichnen die vier Stadien von Abb. 25). *b*) Verhältnis der Länge zur Breite als Mass für die Form des Schwanzes. Die Steigung der Kurve gibt ein Mass für den Grad der Veränderung der Schwanzform.

vor. Bei steigendem Verlauf der Kurve dagegen überwiegt das Längenwachstum, bei fallendem das Breitenwachstum. Im vorliegenden Fall steigt das Verhältnis zuerst stark, dann schwächer. In dieser Entwicklungsperiode ist also das Wachstum des Schwanzes stets disproportional, besonders stark bei dem noch kleinen Schwanzstummel.



b.

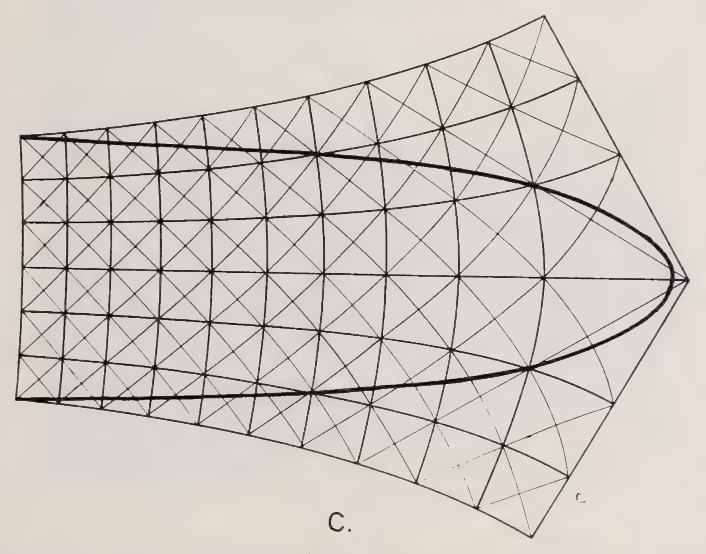


Abb. 27.

a) Schwanzumriss des Stadiums *b* von Abb. 25 mit quadratischen Koordinaten (dicke Linien) und diagonal-orthogonalem Netz (dünne Linien). *b*) Disproportionale Vergrösserung des Schwanzumrisses von *a*) auf die Grösse des Stadiums *d*) von Abb. 25 bei Annahme einer nicht konformen Längsstreçkung. Die 6 mal 10 quadratischen Felder gehen in ebensoviele Rechtecke über. Das diagonale Netz ist daher nicht mehr orthogonal. *c*) Disproportionale Vergrösserung des Schwanzumrisses von *a*) durch konformes Wachstum. Jedes Feld wird so verändert, dass das diagonale System orthogonal bleibt.

Diese stark disproportionale Änderung des Schwanzumrisses junger Larven könnte so erklärt werden, dass zu einem proportionalen Wachstum noch eine einseitige Streckung in Richtung der Längsachse hinzukommt. Diese Annahme ist für Abbildung 27*b* gemacht. Durch ein solches nicht konformes Wachstum müsste jedoch eine allfällig schon vorhandene orthogonale Struktur der Grenzlamelle verzerrt werden. Unter der Annahme, dass diese schon im jüngsten Stadium *a* (Abb. 25) vorhanden sei, müssten sich die zur Längsachse diagonal verlaufenden Fibrillen nach 10 Tagen (im Stadium *d*, Abb. 25) unter einem Winkel von nur 48° statt 90° schneiden. In diesem Stadium ist aber keine bemerkenswerte Abweichung von der Orthogonalität festzustellen. Selbst wenn die orthogonale Struktur erst später gebildet würde, etwa im Stadium *b* von Abbildung 25 (= Abb. 27*a*), in welchem sie durch Reissen nachgewiesen werden kann, wären bei der angenommenen Art des Längenwachstums die diagonal liegenden Kreuzungswinkel im Stadium *d* um 24° zu klein (Abb. 27*b*).

Da für den betrachteten Entwicklungsabschnitt die Struktur der Grenzlamelle orthogonal bleibt, müssen die Formveränderungen des Schwanzes durch konformes Wachstum erklärt werden können. Dieses muss von vorne nach hinten progressiv sein (Abb. 27*c*), denn nur so kann sich die Form stärker in die Länge entwickeln als in die Breite, ohne dass die Orthogonalität der Struktur zerstört würde [1]. Die Schwanz s p i t z e muss also stärker wachsen als der vordere Schwanzbereich. Zu beachten ist, dass sich dabei trotz des ungleichen Gesamtwachstums jeder kleine Bereich in sich selbst a l l s e i t i g g l e i c h s t a r k ausbreitet und nicht etwa besonders in der Längsrichtung zunimmt.

In älteren Stadien (etwa von Stadium *d* von Abbildung 25 an) wird das Wachstum des Schwanzes weniger disproportional. Es kann jetzt an Hand der adepidermalen Melanophoren festgestellt

[1] Für die konforme Abbildung ist in diesem Fall ein System mit einem Sechseckspunkt (vergleiche Abb. 3) gewählt worden. Es lässt sich aus der Formel $r = \left(\frac{k}{\cos\frac{6\varphi}{4}}\right)^{\frac{4}{6}}$ (S. 143) berechnen. Der Sechseckspunkt, als Zentrum des Systems, liegt nahe ausserhalb der Schwanzspitze. Der vordere Teil der Schwanzform wird dadurch gut wiedergegeben (vergleiche mit Abb. 25 Stadium *d*), die Spitze ist jedoch zu breit. Dieses einfache, für die ganze Fläche einheitliche System entspricht also den wirklichen Verhältnissen nicht ganz. Hier müssen verschiedene Wachstumsarten kombiniert wirken.

werden. Abbildung 28 zeigt die Entwicklung der Schwanzspitze einer *Bombinator*-Larve in 9 Tagen. Eine nach hinten fächerförmige Ausbreitung, wie sie für jüngere Stadien in stärkerem Grad gefordert werden muss, ist noch gut erkennbar. Es fällt aber auf, dass sich die quadratischen Bezirke fast durchwegs in der Längsrichtung des Schwanzes stärker entwickelt haben als in die Breite.

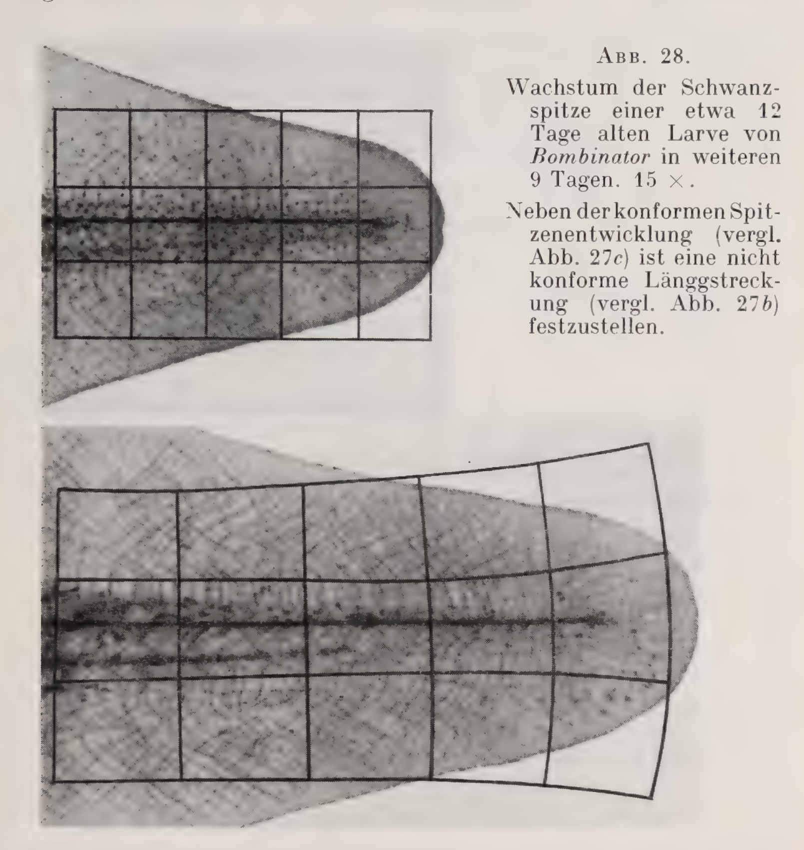


Abb. 28.

Wachstum der Schwanzspitze einer etwa 12 Tage alten Larve von *Bombinator* in weiteren 9 Tagen. 15 ×.

Neben der konformen Spitzenentwicklung (vergl. Abb. 27*c*) ist eine nicht konforme Länggstreckung (vergl. Abb. 27*b*) festzustellen.

Hier ist das Wachstum also deutlich n i c h t konform. Dies muss zu Abweichungen von der Orthogonalität führen, die in Abschnitt 3*b*, Seite 191, näher besprochen werden.

Abbildung 29 gibt für den ganzen Schwanz der Larve von Abbildung 24 die Wachstumsveränderungen wieder. Als Vergleichsgrundlage diente wiederum wie bei Abbildung 24 und 28 das Melanophorennetz. Auch hier sind die Verhältnisse in der Schwanzspitze gleich wie in Abbildung 28. Weiter vorne ist im Bereich der

Achsenorgane die Vergrösserung fast proportional, während sich der Flossensaum in die Breite etwas langsamer entwickelt als in die Länge. Dadurch wird die schwach disproportionale Veränderung der Gesamtform verursacht. (Die Längenzunahme ist für diesen Fall um 14% grösser als die Zunahme in die Breite [1].)

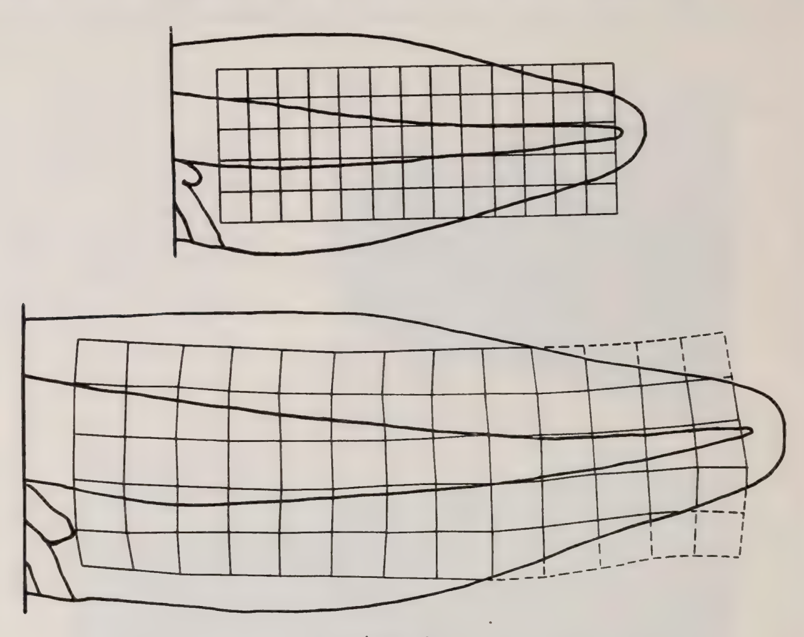


Abb. 29.

Wachstum des Schwanzes einer Larve von *Bombinator* in 12 Tagen. (Vergl. Abb. 24.) 6 ×.

Der Flossensaum hat sich weniger sark in die Breite entwickelt als in die Länge. Die schwach disproportionale Änderung der Gesamtform ist in diesem Stadium also besonders durch nicht konformes Wachstum entstanden.

c) *Mitosehäufigkeit und -richtung, Grösse und Form der Epidermiszellen als Grundkomponenten des Epidermiswachstums.*

Der Vergrösserung der Grenzlamelle muss ein ebensolches Wachstum der darüberliegenden Epidermis entsprechen. Dieses kann auf Veränderung der Zellgestalt beruhen, oder durch Zellvermehrung hervorgerufen werden. In welchem Mass diese Kom-

[1] Die Schwanzform verschiedener Larven kann stark variieren. Das junge Stadium *d* von Abb. 29 z. B. hat eine breitere Schwanzform als das Stadium von Abb. 25, obschon es sonst etwas weiter entwickelt ist als dieses.

ponenten am Wachstum der Epidermis beteiligt sind, muss an der Grösse und Form der Zellen verschiedener Stadien und an der Häufigkeit und Richtung der Mitosen geprüft werden können. Das Resultat ist sodann mit den im vorigen Abschnitt besprochenen Ergebnissen zu vergleichen.

An Flachpräparaten der Schwanzepidermis dreier Stadien von *Bombinator* wurde die Zahl, Verteilung und Richtung der Mitosen aufgenommen. Ausserdem wurde die Kernzahl pro Flächeneinheit an drei Stellen, nämlich an der Schwanzspitze, im vorderen Flossensaum und im vorderen Myotombereich gezählt und die Epidermisdicke dieser Stellen gemessen. Die Kerne waren mit Hämalaun gefärbt. Die Lokalisation der Mitosen (Meta- und Anaphasen) erfolgte mit einem Kreuztisch. Zur Bestimmung der Kernzahl wurden die Kerne eines Quadrates von 160 μ Seitenlänge mit dem Zeichnungsapparat gezeichnet, ausgezählt und auf 1 mm² umgerechnet. Die Zählungen sind ungenau, die Zahlen daher nur rund angegeben. Da die Mitosehäufigkeit je nach der Ernährung stark schwankt, können bei der Beurteilung der Zahlen nur die Verhältnisse der Mitosehäufigkeit verschiedener Regionen verwendet werden.

Die untersuchten Stadien lassen sich wie folgt charakterrisieren:

Tabelle 1.

	Stadium I			Stadium II			Stadium III		
	Sp.	Fl.	My.	Sp.	Fl.	My.	Sp.	Fl.	My.
a) Kerne pro mm² (= Zelldichte)	4800	4500	5000	4100	6800	6100	4000	4800	6000
b) Epidermisdicke in μ		11—12		5	8	8	5	6	7
c) Zellvolumen in μ^3 ($= b \cdot 10^6 : a$)		2500		1200	1200	1300	1200	1200	1200
d) Mitosen pro 1000 Kerne	8	7		6,1	1,2	1,0	6,0	4,0	4,5

Sp. = Schwanzspitze; Fl. = vorderer Flossensaum; My. = vorderer Myotombereich.

Stadium I. Gesamtlänge der Larve 7 mm. Äussere Kiemen. Erste adepidermale Melanophoren im Rumpf schwach sichtbar. Etwa 4 Tage alt. Epidermis dick, zweischichtig; Kerne zum Teil übereinander. Die innere Schicht wird durch etwas flachere Zellen mit flacheren Kernen gebildet. Nur 42%—45% der Zellen liegen innen. Alle Zellen sind stark dotterhaltig.

Stadium II. Gesamtlänge 9 mm. Kleine Hinterbeinbuckel. Adepidermale Melanophoren im Übergang vom sternförmigen zum orthogonalen Typus. Etwa 8 Tage alt. Der Zelldotter ist verschwunden.

Stadium III. Gesamtlänge 16 mm. Hinterbeine zapfenförmig. Etwa 16 Tage alt.

Die Epidermis der Stadien II und III ist scheinbar einschichtig; d. h. die Kerne liegen nirgends übereinander, sind aber deutlich in eine höhere und eine tiefere Lage zu trennen. Die äusseren und inneren Zellen sind konisch geformt und ineinander geschoben.

Aus den Zählungen und Messungen wurden die in Tabelle 1 zusammengestellten Zahlenwerte erhalten.

Ergebnisse:

Die Tabelle zeigt für jedes einzelne Stadium folgendes:

Stadium I.

1. Die Zelldichte ist überall ungefähr gleich;
2. Die Zellvolumina sind im ganzen Schwanz ungefähr gleich;
3. Daraus folgt, dass die Ausbreitung der Zellen überall etwa, dieselbe ist;
4. Die Mitosehäufigkeit ist in der Spitze um 14% höher als im Vorderschwanz.

Stadium II.

1. Die Zelldichte ist verschieden;
2. Die Zellvolumina sind überall gleich;
3. Die Zellen sind also verschieden flach ausgebreitet und zwar an der Spitze am stärksten, im rumpfnahen Flossensaum am geringsten;
4. Die Mitosehäufigkeit ist in der Schwanzspitze um 500% grösser als im vorderen Teil des Schwanzes; dort ist sie für Flossensaum und Myotome ungefähr gleich.

Stadium III.

1. und 2. wie bei Stadium II.
3. Die Ausbreitung der Zellen ist in der Schwanzpitze am

stärksten, in der Epidermis über den Myotomen am geringsten;

4. Die Mitosehäufigkeit ist in der Spitze um etwa 40% höher als im vorderen Teil des Schwanzes.

Vergleich der drei untersuchten Stadien. — Mit dem Verschwinden des Dotters, also beim Übergang von I. zu II., werden die Zellvolumina auf die Hälfte reduziert. Bei gleichbleibender Anordnung und Form der Zellen müssten dadurch pro mm² $(\sqrt[3]{2})^2 = 1{,}6$ mal mehr Zellen erscheinen, in der Spitze also 7700, im Flossensaum 7200 und auf den Myotomen 8000. Vergleichen wir damit die gefundenen Zahlen, so sind diese erheblich zu niedrig. Beispielsweise wurden in der Schwanzspitze des Stadiums II statt der zu erwartenden 7700 nur 4100 Kerne pro mm² gezählt. Die Zellen müssen sich demnach ausgebreitet haben und zwar (in runden Zahlen) an der Spitze um 90% im Flossensaum um 5% und auf den Myotomen um 30% ihrer Flächenausdehnung [1].

Der Unterschied zwischen Stadium II. und III. ist viel geringer. In der Schwanzspitze und auf den Myotomen ist keine weitere Verflachung der Epidermis festzustellen, während sich die Zellen des Flossensaumes noch um 40% ausbreiten. Hier hinkt also der Verflachungsprozess etwas nach.

Die Mitosehäufigkeit ist in der Spitze stets grösser als im übrigen Schwanz. Der Überschuss steigt von 14% auf 500%, um im älteren Stadium wieder auf 40% zu sinken.

Die Zellteilungsrichtung. — In der Metaphase liegt die Äquatorialplatte der flachen Epidermiszellen wohl aus Raumgründen meist in der Ebene der Schwanzfläche und die Spindelachse steht dementsprechend senkrecht zu ihr. Ihre Stellung würde also auf Dickenwachstum der Epidermis schliessen lassen. Wenn die Tochterchromosomen auseinander weichen, dreht sich aber die Spindelachse in die Schwanzebene. Die Anaphasen sind also meist von der Seite zu sehen. Ihre Richtung ist zufällig, von der Längsrichtung des Schwanzes, wie auch von der Fibrillenrichtung der

[1] Die Berechnung bezieht sich auf das gleiche Volumen. Beispiel: Bedeckt im Stadium I eine Zelle von 1000 μ^3 Volumen durchschnittlich eine Fläche von 100 μ^2, so beanspruchen im Stadium II zwei Zellen von zusammen 1000 μ^3 Volumen in der Schwanzspitze eine Fläche von 190 μ^2; d. h. die gleiche Zellmasse bedeckt eine um 90% grössere Fläche.

Grenzlamelle unabhängig, was durch die Messung der Lagewinkel von 80 Anaphasen bewiesen werden konnte [1].

Diskussion.

Zur Untersuchung der Wachstumsart der Schwanzepidermis von Kaulquappen sollten verschiedene Stadien des gleichen Tieres, also lebende Larven verwendet werden können. Die dazu notwendigen Messungen sind aber an lebendem Material kaum durchführbar. Statt dessen müssen Hautpräparate verschieden weit entwickelter Tiere miteinander verglichen werden. Die daraus gezogenen Schlüsse dürften genügend gesichert sein, falls für jede Entwicklungsstufe zahlreiche Larven verwendet würden und die Messungen und Zählungen an den Präparaten desselben Stadiums nicht wesentlich voneinander verschieden wären. Die vorliegenden Zahlen stützen sich aber nur auf drei Präparate, der Sicherheitsgrad der erhaltenen Werte ist also gering. Sie liefern aber dennoch einen aufschlussreichen Beitrag zum Problem des Flächenwachstums.

Nach den untersuchten Stadien zu schliessen lässt sich das Wachstum der Schwanzepidermis folgendermassen charakterisieren:

Die Vergrösserung der Schwanzfläche wird durch zwei voneinander unabhängige Vorgänge bestimmt:

1. Durch die Zellteilungsrate (gemessen an der Mitosehäufigkeit pro Kernzahl);
2. Durch die Abflachung und Ausbreitung der Epidermis.

Die Zellteilungsrate ist bei allen drei Stadien in der Schwanzspitze höher als im übrigen Teil des Schwanzes, ganz besonders auffallend im Stadium II, wo auf die gleiche Kernzahl bezogen in der Spitze 5—6 mal mehr Mitosen gefunden wurden als im Vorderschwanz.

Die Zellteilungen mit anschliessender Volumverdoppelung der

---

[1] Es wurde immer der kleinere Winkel zwischen der Spindelrichtung und der Richtung der nächstliegenden adepidermalen Melanophoren gemessen. Das Mittel aus 80 Messungen ist 22,4°, was mit dem Wert von 22,5°, der bei völlig zufälliger Lage gefordert werden muss, übereinstimmt. Die Abweichungen zur Längsrichtung wurden nicht gesondert gemessen. Da das Melanophorennetz grösstenteils diagonal steht, von der Längsrichtung also abhängig ist, müsste sich eine bevorzugte Längsorientierung der Anaphasen auch in den Winkeln zu den Melanophoren auswirken. Diese müssten durchschnittlich grösser als 22,5° werden, was für die vorliegenden Messungen nicht zutrifft.

Tochterzellen spielen beim Wachstum im allgemeinen zweifellos die Hauptrolle. Bei der Vergrösserung der Schwanzepidermis der Kaulquappen konnte aber zusätzlich eine zum Teil bedeutende Verflachung und Ausbreitung der Epidermis festgestellt werden, die wie die Zellteilungen in den verschiedenen Abschnitten des Schwanzes ungleich stark auftritt. In jungen Stadien (I—II) ist die Ausbreitung der Zellen besonders an der Spitze beträchtlich (90%), weniger stark im Myotombereich (30%) und nur unbedeutend im Flossensaum (5%). Hier wird sie etwas später (II—III) nachgeholt.

Die Ausbreitung der Epidermiszellen hat zwei Ursachen:

a) Die zunächst übereinander liegenden Zellen schieben sich zum Teil zwischeneinander. Das zweischichtige Epithel des Stadiums I wird dadurch scheinbar einschichtig (II und III). Die Zellen sind dann nach innen konisch und die Kerne der beiden Schichten kommen nebeneinander zu liegen. Diese Veränderung der Anordnung bewirkt, dass die gleiche Zellmasse eine grössere Fläche bedeckt;

b) Die Zellen selbst werden flacher und beanspruchen dadurch ebenfalls mehr Platz, falls ihr Volumen gleich bleibt [1].

Das Ineinanderschieben und Verflachen der Zellen ist in jungen Stadien (I—II) besonders ausgeprägt. Es wirkt sich jedoch nur zum Teil als absolute Vergrösserung der Schwanzfläche aus, weil beim Übergang vom Stadium I zum Stadium II mit dem Verschwinden des Zelldotters die Zellvolumina auf die Hälfte zurückgehen. Ohne Zellteilung und Zellausbreitung würde der Schwanz dadurch auf $\left(\sqrt[3]{\frac{1}{2}}\right)^2$ = etwa $^5/_8$ seiner Flächenausdehnung zusammenschrumpfen. Es wäre also eine gleichzeitige Ausbreitung der Zellen um 60% nötig, um die Schrumpfung gerade aufzuheben. In der Schwanzspitze erreicht die Ausbreitung aber einen grösseren Wert, nämlich 90%. Hier würde trotz der Reduktion der Zellen auf das halbe Volumen die Änderung ihrer Form und gegenseitigen Lage allein genügen, um eine absolute Vergrösserung der Fläche von etwa 20% hervorzurufen.

---

[1] Die Veränderung der Form und gegenseitigen Lage kann zum Teil aktiv durch Änderung der Oberflächenspannung und Affinität, zum Teil passiv durch das Wachstum der Achsenorgane hervorgerufen werden.

Zusammenfassung.

Die Schwanzepidermis junger, noch nicht voll auspigmentierter Larven von *Bombinator* (Stadium I und II; entsprechend etwa den Stadien *b* und *c* von Abbildung 25) zeigt ein ausgesprochenes Spitzenwachstum. Dieses kommt zuerst hauptsächlich durch die Ausbreitung der Epidermiszellen zustande, später (Stadium II) allein durch eine stark erhöhte Zellteilungsrate dieser Region. Der ganze Schwanz wächst dadurch disproportional in die Länge, jeder kleine Bereich aber ungerichtet nach allen Seiten, denn die Lage der Mitosen ist zufällig und die Verformung der Zellen nach allen Richtungen gleichmässig.

Bei schon Pigmentierten Larven (Stadium III) klingt die Mitosehäufigkeit in der Schwanzspitze im Verhältnis zu derjenigen des übrigen Schwanzes wieder ab, bleibt aber noch im Vorsprung.

Die vorliegenden Befunde bestätigen also das auf Grund der Orthogonalität der Grenzlamellenstruktur geforderte starke Spitzenwachstum des Schwanzes junger Larven (vergl. Abb. 27*c*). Sie zeigen zugleich, soweit sich aus dem begrenzten Material Schlüsse ziehen lassen, dass diese Forderung auf verschiedenen Wegen erfüllt wird: Zuerst durch Teilung und Veränderung der Form und gegenseitigen Lage der Zellen, dann überwiegend durch Zellteilungen allein.

d) *Besonderheiten der Schwanzstruktur als Folge besonderer Wachstumsverhältnisse.*

Erklärungsversuch für die Entstehungsweise einer sekundären Struktur.

Die Struktur der Grenzlamelle des Schwanzes von *Bombinator* zeigt, sobald sie sichtbar gemacht werden kann (entsprechend Stadium *b*—*c* von Abbildung 25) einen charakteristischen Verlauf: Im Myotombereich und im äussern Teil des Flossensaumes bilden die Fibrillen mit der Längsachse des Schwanzes einen Winkel von 45°. An der Basis des dorsalen und ventralen Flossensaumes ist je eine lange und etwas weiter aussen meist eine zweite kürzere Bogenreihe zu finden, die vorne mittels eines Fünfeckspunktes in die einfache orthogonale Struktur übergehen (Abb. 30).

Es stellt sich die Frage, wie sich diese komplizierte Struktur gebildet haben mag.

Als primäres System aufgefasst müsste ihr ein kompliziertes Spannungssystem zugrunde liegen. Dafür gibt aber der einfache Bau des Schwanzes keinen Anhaltspunkt. Es muss sich um eine sekundäre Struktur handeln, die aus einer einfacheren Primärstruktur entstanden ist. Diese Annahme führt aber zu weiteren Schwierigkeiten:

Bei einer kontinuierlichen und konformen Umbildung können keine Ausnahmepunkte neu entstehen, denn parallel laufende

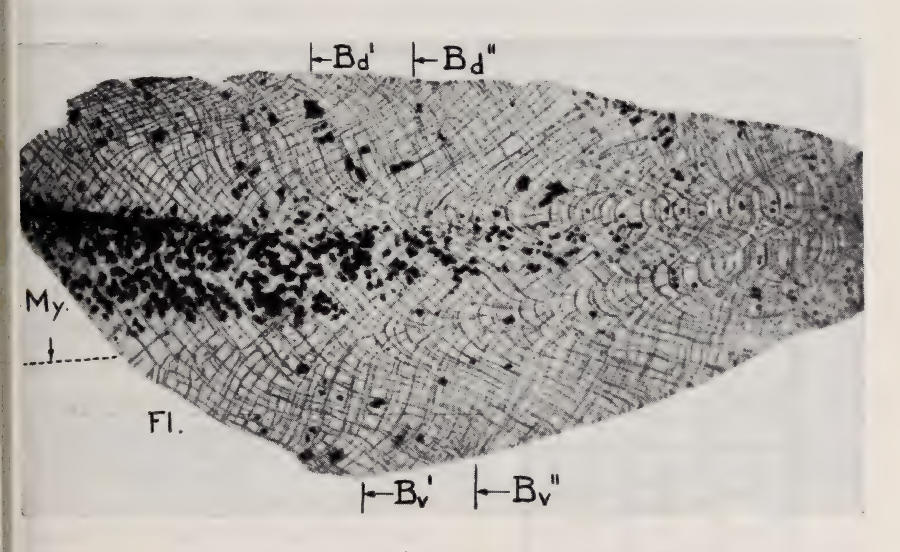


Abb. 30.

Haut einer Schwanzseite von *Bombinator* mit adepidermalem Melanophorennetz. 10 ×.

My. = Myotombereich; Fl. = ventraler Flossensaum; B_d', B_d'', B_v', B_v'' = Vorderende der 1. (') und (2. ('') Bogenreihe an der Basis des dorsalen (*d*) und ventralen (*v*) Flossensaumes. Vor dem ersten Bogen liegt je ein isolierter Fünfeckspunkt.

Fibrillen können im Falle des Dreieckspunktes durch eine noch so komplizierte Verformung nicht zu sich kreuzenden Fibrillen gemacht werden. Soll dennoch eine einfache Primärstruktur angenommen werden, so bleibt nur noch die Möglichkeit, dass das Gesetzt der Orthogonalität während der Entwicklung der Grenzlamelle zeitweise für bestimmte Zonen durchbrochen worden ist.

Die im folgenden gegebene Annahme soll zunächst allgemein darlegen, wie dieser Vorgang zu denken ist:

1. Zunächst bildet sich eine den einfachen Spannungsverhältnissen des embryonalen Schwanzes entsprechende Primärstruktur;
2. Durch spezielle Wachstumsvorgänge wird die Primärstruktur verzerrt. Dabei wird in bestimmten Bereichen die orthogonale Anordnung vorübergehend gestört;
3. Beim Dickenwachstum der Grenzlamelle lagern sich die Fibrillen den neuen Verhältnissen möglichst entsprechend, aber wiederum orthogonal auf. So entsteht eine sekundäre Struktur, die eventuell noch durch konformes Wachstum weiter verändert werden kann.

Soll diese Entstehungsweise für die Bogenreihen in der Schwanzregion zutreffen (Abb. 30) so müssen sie durch besondere Wachstumsverhältnisse dieses Körperbereichs erklärbar sein. Folgende Beobachtungen und Überlegungen geben hierfür Anhaltspunkte:

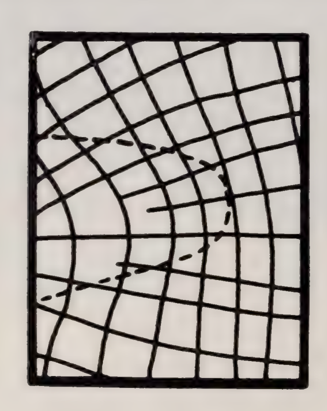


Abb. 31.
Im Bereich des Chordaendes (gestrichelte Linien) biegen die quer verlaufenden Fibrillen nach hinten aus.

An einigen Präparaten der Grenzlamelle von Schwanzspitzen konnte beobachtet werden, dass die Struktur im Bereich des Chordaendes nach hinten ausgebuchtet verläuft (Abb. 31). Dies weist darauf hin, dass die den kompakten und axialen Teil des Schwanzes bildenden Organe (Chorda, Myotome) anders wachsen als die Epidermis des Flossensaumes. Eine solche vermutete Wachstumsdifferenz kann aber nur dann einen Einfluss auf die Grenzlamelle haben, wenn diese und mit ihr die darüberliegende Epidermis im Bereich der Achsenorgane deren Wachstum mitmachen, während sie sich im Flossensaum nach eigenen Gesetzen vergrössern. Dies scheint möglich zu sein, denn die Grenzlamelle liegt den Myotomen dicht und ziemlich fest an, ist aber im Flossensaum nur von lockerem Mesenchym unterlagert.

Wenn nun für den Flossensaum ein nach hinten stark progressives Wachstum angenommen wird, die Achsenorgane aber etwas

gleichmässiger wachsen, entsteht eine Verschiebung dieser beiden Bereiche. Die Wachstumsunterschiede können so sein, dass die gesamte Grössenzunahme beider Zonen gleich ist (Abb. 32). In der Mitte des Schwanzes würde demnach das Wachstum des Flossensaumes gegenüber demjenigen der Achsenorgane etwas zurückbleiben, hinten sich jedoch durch eine entsprechend stärkere Vergrösserung wieder ausgleichen.

Es ist nun zu untersuchen, wie sich solche Wachstumsdifferenzen auf eine einfache orthogonale Primärstruktur auswirken müssten. Die Art der Primärstruktur ist allerdings unbekannt.

Abb. 32.

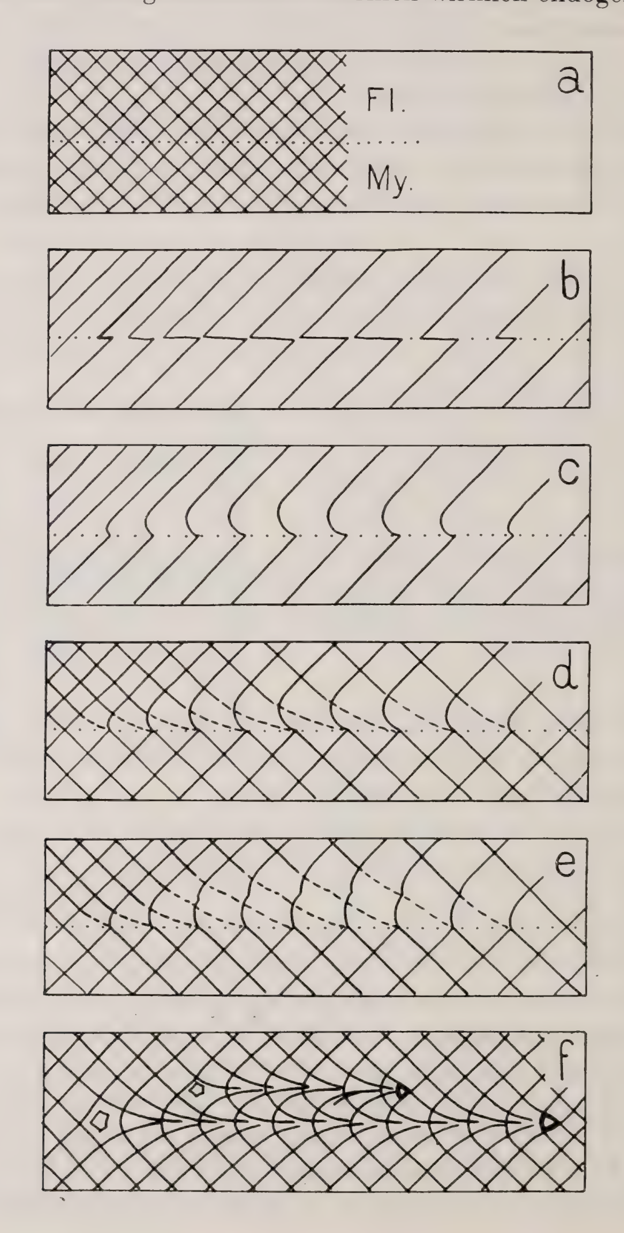
Wenn das Wachstum im Flossensaum (Fl.) nach hinten stark progressiv, dasjenige der Achsenorgane (Ax.) aber ausgeglichener ist, kann ein bestimmter Abschnitt (10 Teilstrecken) als Ganzes ein gleiches Gesamtwachstum haben. Die Verschiebung der entsprechenden Punkte ist dann im mittleren Bereich am stärksten.

Am wahrscheinlichsten ist immerhin die Annahme, dass diese im jungen Schwanzknospenstadium wenigsten im vorderen Teil des Schwanzes diagonal zur Achse verläuft, da die Fibrillen diese Richtung an der Schwanzwurzel auch später einheitlich über Myotome und Flossensaum befolgen (Abb. 30, links).

Abbildung 33*b* zeigt, wie sich die angenommenen Wachstumsverschiebungen auf ein diagonal gestelltes (Abb. 33*a*), absolut starres orthogonales System auswirken müsste. Es kommt zu einer verschieden starken Verscherung. Wahrscheinlich können aber die Fibrillen im Flossensaum, der innen kein festes Gewebe enthält, aus ihrer ursprünglichen Lage gezerrt werden, während sie im axialen Bereich, wo die Grenzlamelle den Myotomen fest anhaftet, ihre Lage beibehalten müssen. Damit ergeben sich folgende Verschiebungen: An der Basis des Flossensaumes behalten die Fibrillen der einen Richtung ihre Länge bei, werden aber stark gebogen. Die

Fibrillen der Gegenrichtung aber werden gestreckt (Abb. 33*d*, gestrichelte Linien), jedoch nur unbedeutend verbogen. Die primär orthogonalen Kreuzungswinkel werden an diesen Stellen verzogen.

Falls die Orthogonalität der Fibrillen wirklich endogen bedingt



ist, muss man annehmen, dass dem Verzerren des rechten Winkels eine gewisse Kraft entgegenwirkt, die möglicherweise mit dem Grad der Verzerrung zunimmt. Dadurch entsteht ein Widerstand gegen eine weitere Deformation. Die Fibrillen können demnach gar nicht so stark gebogen werden, wie sie in Abbildung 33*c* und *d* gezeichnet sind. Der untere Bereich der Bogen wird durch die Verzerrung relativ starr, so dass sich die zerrende Kraft auf eine weitere, äussere Zone übertragen kann, in welcher der gleiche Vorgang nochmals abläuft (Abb. 33*e*). Zu der inneren ist also noch eine äussere Bogenzone zu erwarten. Sie muss kürzer sein als die innere (Abb. 33*f*), was mit den beobachteten Tatsachen übereinstimmt (vergl. Abb. 30) [1].

Nach diesen durch Wachstumsdifferenzen erzwungenen Deformationen nimmt die Grenzlamelle durch Auflagerung neuen Materials von der Epidermis her um ein Vielfaches an Dicke zu. Es ordnet sich entsprechend der neuen Situation ein und bildet so ein neues orthogonales System, das keine Spannungen mehr aufweist. Dabei werden die nicht verdehnten Fibrillen für die Richtung massgebender sein als die stark gedehnten. Scharfe Biegungen werden etwas ausgeglichen und dadurch die Bogenstruktur vollendet (Abb. 33*f*) [2].

3. Abweichungen von der Orthogonalität.

Die Struktur der Grenzlamelle kann in zwei verschiedenen Fällen von der Orthogonalität abweichen; einmal mehr lokal im Bereich der Ausnahmepunkte, wo die Fibrillen gekrümmt ver-

[1] Es gibt auch Larven, denen eine äussere Bogenzone ganz fehlt. Dies muss bei einer etwas geringeren Wachstumsdifferenz zwischen Achsenorganen und Flossensaum bei der genannten Entstehungsweise des Bogenmusters eintreten.

[2] In der Schwanzspitze geht die Struktur allerdings nicht wieder in ein gewöhnlich gekreuztes System über. Hier müssen kompliziertere Verhältnisse vorliegen (Abb. 30).

Abb. 33.

Wirkung eines verschieden progressiven Wachstums von Flossensaum (Fl.) und Achsenbereich (My.) auf ein diagonal verlaufendes orthogonales System.

a) Angenommene Primärstruktur. *b*) Verscherung bei völlig starren Fibrillen (nur eine Richtung gezeichnet). *c*) Die Fibrillen des Flossensaumes sollen aus ihrer ursprünglichen Lage gezerrt werden können, diejenigen im Myotombereich nicht (nur eine Richtung gezeichnet). *d*) wie *c*) beide Richtungen gezeichnet. Gedehnte Strecken gestrichelt. *e*) Bildung einer äusseren Bogenzone, wenn die Winkel nur beschränkt deformierbar sind. *f*) Fertiges System nach orthogonaler Neuauflagerung.

laufen, dann aber auch in grösseren Gebieten mit geradliniger Struktur.

a) *Abweichungen in der Umgebung der Ausnahmepunkte.*

In der Nähe der Ausnahmepunkte kreuzen sich die Fibrillen meist nicht rechtwinklig. Diese Unstimmigkeit betrifft besonders deren unmittelbare Umgebung und verliert sich allmählich nach aussen (Abb. 10). Die Abweichung ist bei den relativ dicken Präparaten der Grenzlamelle alter Larven grösser als bei den sehr dünnen Lamellen junger Larven. Es muss sich also um eine sekundäre Strukturveränderung handeln. Ihr Zustandekommen kann wie folgt erklärt werden: Wenn beim Wachstum die Grenzlamelle gedehnt wird, entsteht eine allseitige Spannung. Dadurch werden gekrümmt verlaufende Fibrillen etwas gestreckt.

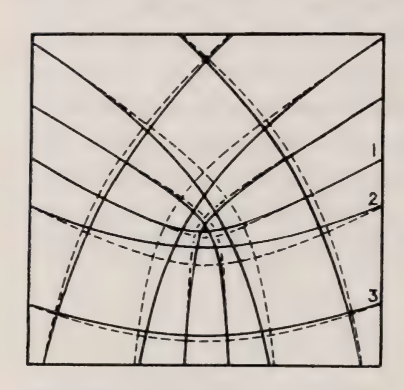


Abb. 34.
Sekundäre Abweichungen von der Orthogonalität im Bereich eines Dreieckspunktes durch Spannung der Fibrillen. Gestrichelt: ursprüngliche, ausgezogen: sekundäre Lage der Fibrillen. Weitere Erklärung im Text.

Beim Dreieckspunkt hat dies zur Folge, dass die Fibrillen nach seinem Zentrum hin gezogen werden und damit dort eine Materialverdichtung entsteht (Abb. 34). In der Nähe des Ausnahmepunktes sind dann die Fibrillen zu wenig gekrümmt, kreuzen sich deshalb dort nicht mehr rechtwinklig. Sie können aber offenbar nicht über den Ausnahmepunkt hinausgezogen werden, da sie unregelmässig verflochten sind (vergl. S. 153) und sich daher gegenseitig daran hindern. Ausgehend von einem Dreieckspunkt eines überall orthogonalen Systems (Abb. 34, gestrichelte Linien), das einer allseitigen Spannung unterworfen wird, lässt sich also das charakteristische Bild eines deformierten Dreieckspunktes, wie es stets in Präparaten alter Larven anzutreffen ist, wie folgt erklären: 1. Die von drei Seiten gegen den Punkt hin fast geradlinig verlaufenden Fibrillen werden ihre Lage nicht oder nur unwesentlich verändern (Abb. 34, 1). 2. Die etwas ausserhalb des Punktes verlaufenden Fibrillen (Abb. 34, 2) sind

in einem nur kurzen Bereich stark gebogen. Sie werden an dieser Stelle näher zum Ausnahmepunkt gezogen. Ihre Krümmung wird dadurch verringert und die Kreuzungswinkel etwas verzerrt. 3. Die noch weiter aussen verlaufenden Fibrillen (Abb. 34, 3) sind nur schwach gebogen und verändern daher ihre Lage bei einer Dehnung nicht wesentlich.

Beim Fünfeckspunkt sind die Verhältnisse denjenigen des Dreieckspunktes gerade entgegengesetzt. Die Fibrillen verlaufen hier gegenüber dem Mittelpunkt konkav und werden durch die Spannung vom Ausnahmepunkt weggezogen. Damit werden auch hier die Kreuzungswinkel etwas verändert. Der Fünfeckspunkt enthält also im Gegensatz zum Dreieckspunkt zu wenig Material und zeigt sich im Präparat als aufgehellte Stelle (Abb. 10, 36). Auch hier ist in Präparaten möglichst junger Larven kaum ein Dichteunterschied festzustellen, die charakteristische Aufhellung und die Abweichung von der Orthogonalität also sekundär.

b) *Abweichungen in Bereichen geradliniger Struktur.*

In Gebieten mit geradlinigem Verlauf der Fibrillen sind teilweise beträchtliche Abweichungen von der orthogonalen Anordnung festzustellen, besonders regelmässig im Myotombereich des Schwanzes älterer Larven. Die diagonal verlaufenden Fibrillen bilden im vorderen Teil des Schwanzes oft stehende Rhomben, während weiter hinten die Struktur wieder orthogonal wird und meist in liegende Rhomben übergeht (Abb. 30). Die Abweichungen betragen am häufigsten zwischen 10° und 20°. In jungen Stadien ist die Struktur aber noch rechtwinklig oder nahezu orthogonal. Diese Abweichungen müssen also als sekundäre Veränderungen einer primär überall orthogonalen Struktur bewertet werden. Sie müssen durch nicht rein konformes Wachstum zustande gekommen sein, indem sich der hintere Teil des Schwanzes in der Längsrichtung stärker vergrössert hat als in dorso-ventraler Richtung, wodurch liegende Rhomben entstehen, während vorne die Verbreiterung oft überwiegt. Wahrscheinlich liegt der Grund der Veränderungen in einem verschiedenen Wachstum der Schwanzachse, dem sich Epidermis und Grenzlamelle anpassen müssen [1].

---

[1] Die Zellteilungsrichtung kann, wenigstens für Larven mittleren Alters (Stadium III, S. 180), als Faktor dabei nicht beteiligt sein. Sie ist von der Längsrichtung unabhängig (S. 181).

Im vorderen Teil des Schwanzes scheinen sich die Myotome dorsoventral stärker zu entwickeln als in der Längsrichtung, während dies hinten umgekehrt ist oder aber durch die starke Längsentwicklung der Chorda übertönt wird. Dass diese Erklärung wahrscheinlich zutrifft, die Epidermis also durch zwei voneinander weitgehend unabhängige Dehnungsvorgänge passiv verändert wird, geht auch aus folgender Beobachtung hervor: Neben den Larven, deren Grenzlamelle wie oben beschrieben im Vorderschwanz quer, hinten aber längs verdehnt ist, gibt es solche, bei welchen die Längsdehnung vorwiegt[1]. Die Abweichungen von der Orthogonalität sind dann im Hinterschwanz grösser als im vorigen Fall, vorne jedoch geringer (Abb. 29).

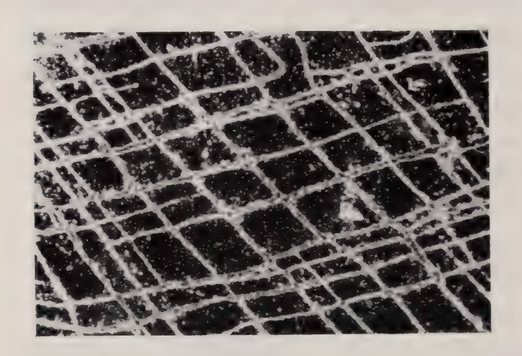


Abb. 35.
Spitzwinklige Struktur aus dem randnahen Flossensaum im Vorderschwanz einer *Bombinator*-Larve.
Dunkelfeldaufnahme. Adepidermale Melanophoren hell. 80 ×.

Ausser im Myotombereich ist eine spitzwinklige Struktur auch im randnahen Flossensaum des vorderen Schwanzabschnittes zu finden (Abb. 35). Dieser bleibt in der Breitenentwicklung etwas zurück (Abb. 28, vorne ventral) wodurch die sekundäre Abweichung von der Orthogonalität entsteht.

Ferner zeigt der ventrale Teil des Hinterrumpfes regelmässig eine rhombische Struktur. Die diagonal über die ventrale Mediane laufenden Fibrillen (vergl. Abb. 12*c*) steigen seitlich zu steil an. Auch diese Abweichung fehlt in jungen Stadien, ist also sekundär und beweist, dass sich der Hinterrumpf stärker verdickt als in die Länge streckt.

---

[1] Diese Variante kommt besonders bei schlecht ernährten lang- und schmalschwänzigen Tieren vor. Die Längsentwicklung der Chorda (Vakuolisation) scheint demnach weniger von der Ernährung abhängig zu sein, als die Verdickung der Muskelpakete (Substanzzunahme).

Zusammenfassung.

Die Unstimmigkeiten in der Orthogonalität sind alle sekundär, d. h. erst beim Wachstum der Grenzlamelle entstanden. In Bereichen mit geradliniger Struktur weisen sie auf ein nicht konformes Wachstum hin.

V. CHEMISCHE UND PHYSIKALISCHE EIGENSCHAFTEN DER GRENZLAMELLE

Für die eigenartige Struktur der Grenzlamelle bildet das rechtwinklige Überkreuzen der Fibrillen wohl den entscheindenden Faktor. Mit der speziellen Art der Verknüpfung der Bauelemente

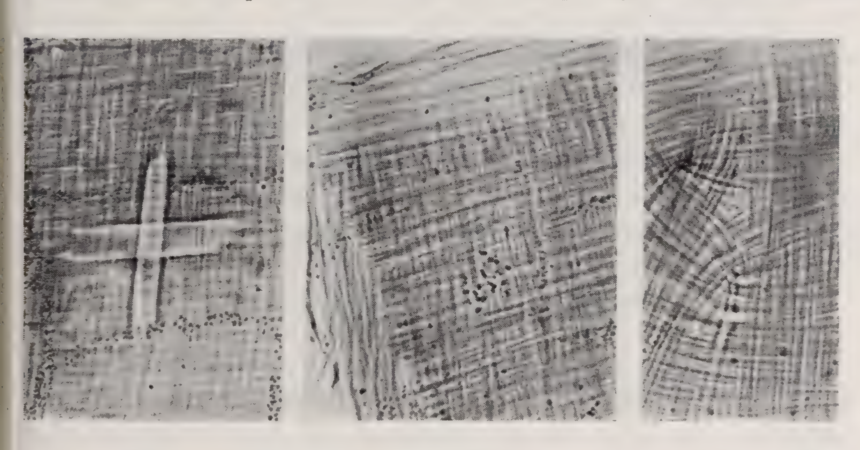


ABB. 36.

Verdauungsfiguren durch lange Einwirkung von Pankreatin. Phasenkontrastaufnahmen. 200 ×.

Die verletzten Fibrillen werden von den Enden her abgebaut. *Links:* Abbau von einem Loch aus nach vier Seiten. Beide Richtungen sind gleich stark angegriffen. *Mitte:* Randzone eines herausgeschnittenen Epidermisstückes. Die randparallelen Fibrillen bleiben erhalten. *Rechts:* wie oben; mit einem Fünfecks- und zwei Dreieckspunkten.

(S. 164) zusammen musste die Ursache der Orthogonalität als endogen bezeichnet werden. Sie muss in der Struktur und in den Eigenschaften der Bauteile begründet sein. Darnach liesse eine genaue Untersuchung der Grenzlamellensubstanz in chemischer Hinsicht interessante Ergebnisse erwarten. Eine solche Untersuchung lag nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit. Wohl aber

seien diejenigen Beobachtungen zusammengestellt, die für die chemische und physikalische Beschaffenheit einige Hinweise geben können.

Die Grenzlamelle kann durch eine Verdauungslösung von Pankreatin isoliert und mit Anilinblau gefärbt werden (vergl. S. 141). Diesem Ferment gegenüber und in färberischer Hinsicht verhält sie sich also wie k o l l a g e n e s Eiweiss. Sie hält aber den Fermenten in der Verdauungslösung nicht unbeschränkt stand, sondern wird allmählich und in einer ganz charakteristischen Weise von ihnen abgebaut: die Fermente greifen vorzugsweise an den Fibrillenenden an, lassen dagegen die Längsseiten intakt. Auf diese Weise entstehen bei den Verdauungsversuchen überall, wo die Grenzlamelle verletzt war, Verdauungsfiguren. Die verletzten Fibrillen der einen Richtung sind von den Enden her abgebaut worden, während die Fibrillen der Gegenrichtung, die mit ihren intakten Längsseiten an die verletzte Stelle angrenzten, stehen geblieben sind (Abb. 36). Der Abbau schreitet mit der Verdauungszeit direkt proportional fort, kann also als Prozess nullter Ordnung bezeichnet werden. Er ist nach allen vier Seiten hin gleich stark. Die beiden sich kreuzenden Systeme sind also gleichwertig, wie es schon für die Reissfestigkeit festgestellt und aus dem Strukturverlauf in der Umgebung der Dreieckspunkte gefordert wurde (S. 152).

Wird ein Stück Grenzlamelle von frischen oder in Alkohol aufbewahrten Larven in Wasser erwärmt, so schrumpft sie bei 51° C plötzlich zusammen. Es bleibt eine Membran übrig, die mit Anilinblau nur mehr schwach färbbar ist, keine Fibrillärstruktur mehr zeigt und nach allen Seiten hin gleichmässig elastisch ist. Dagegen ist die normale fibrillär strukturierte Grenzlamelle je nach der Zugrichtung ungleich elastisch. In Richtung der Fibrillen zeigt sie keine, diagonal dazu jedoch ziemlich grosse Elastizität, die also rein auf elastischer Verformung des Kreuzungswinkels der Fibrillen beruhen muss.

VI. ÜBER DIE FUNKTION DER GRENZLAMELLE

Nachdem versucht wurde, über die strukturbildenden Faktoren der Grenzlamelle Aufschluss zu erhalten, soll im Sinne der Problemstellung von Seite 139 noch die Frage nach ihrer Funktion gestellt werden. Im besondern ist zu untersuchen, ob die Fibrillen

der Grenzlamelle eine funktionelle Struktur bilden (vergl. Definition, S. 135).

Als bekanntes Beispiel für eine solche funktionelle Struktur sei der Bau des Oberschenkelknochens des Menschen erwähnt. Die Knochenbalken der Spongiosa verlaufen dort in sich rechtwinklig kreuzenden Linien. Es konnte nachgewiesen werden, dass sie mit gewissen Abweichungen in den immer orthogonal zueinander stehenden Zug- und Drucklinien des normal beanspruchten Knochens liegen, dass es sich also um einen trajektoriellen Bau handelt.

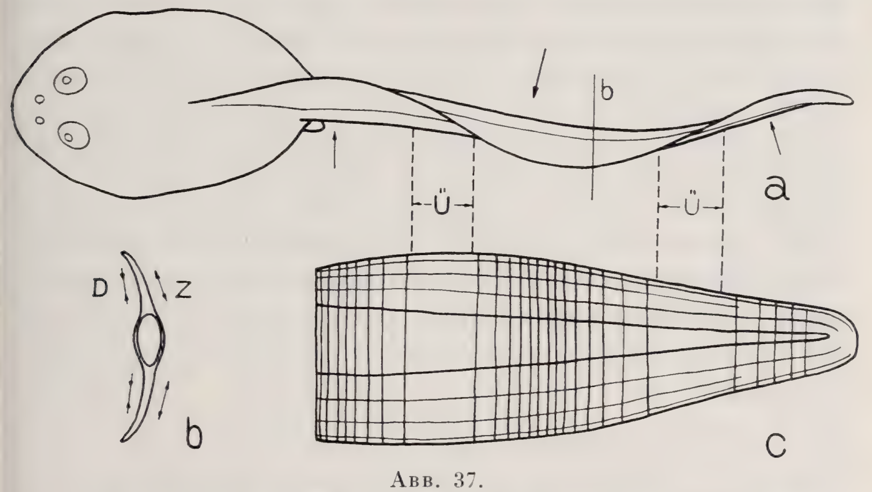


ABB. 37.
Beanspruchung des Flossensaumes des Kaulquappenschwanzes beim Schwimmen.

a) Durch den Widerstand des Wassers (Pfeile) wird der Flossensaum zur Seite gedrückt; Ü = Übergangszonen ohne dorso-ventrale Spannung. *b*) Querschnitt durch die in *a*) bezeichnete Stelle; Z = Zugspannungen; D = Druck. *c*) Richtung der Maximalen Spannung. Die Dichte der Linien soll ein Mass für die Stärke der Spannungen sein. Je nach dem Stärkeverhältnis der Spannung in dorso-ventraler und cranio-caudaler Richtung wird die Richtung der maximalen Spannung längs oder quer verlaufen.

Die Spongiosa bildet hier demnach eine funktionelle Stützstruktur.

Es soll nun untersucht werden, ob die orthogonale Struktur der Grenzlamelle ebenfalls als funktionelle Stützstruktur aufgefasst werden kann.

Zweifellos hat sie als Stützlamelle eine gewisse Bedeutung. Wahrscheinlich wird das Abheben der dünnen Epidermis im Rumpf und Flossensensaum durch die Existenz der verfestigend wirkenden

Grenzlamelle erst möglich. Aber diese Funktionen haben mit der speziellen Struktur, insbesondere mit der Orthogonalität nichts zu tun. Soll die orthogonale Struktur der Grenzlamelle auf eine Funktion abgestimmt sein, so müsste sie trajektoriellen Charakter haben. Die Grenzlamelle muss daher nach ihrer mechanischen Beanspruchung untersucht werden. Speziell interessiert dabei die Beanspruchung im Ruderschwanz, weil hier der Strukturverlauf besondere Verhältnisse zeigt.

Beim Schlagen des Schwanzes wird der Flossensaum durch den Widerstand des Wassers seitwärts verbogen. Damit entsteht in der Grenzlamelle auf der äusseren, konvexen Seite eine Zugspannung, auf der innern, konkaven Seite aber ein Druck (Abb. 37*b*). Diese Kräfte sind dorso-ventral gerichtet. Da Bewegungswellen von vorne nach hinten verlaufen, ist im vorderen Teil des Schwanzes der Flossensaum nach der einen Seite, weiter hinten aber nach der andern Seite verbogen. Dazwischen liegt eine von vorne nach hinten sich bewegende Übergangszone (Abb. 37; Ü.) in welcher der Flossensaum in dorso-ventraler Richtung keine einseitige Beanspruchung auf Biegung erfährt. Durch die gleichzeitige Verkrümmung des Flossensaums nach entgegensetzten Seiten wird zudem besonders dessen äusserer Bereich in die Länge gedehnt. Beim Schlagen des Schwanzes wird also jede Stelle des Flossensaumes zeitweise nur in cranio-caudaler Richtung beansprucht (Übergangszone), dann zusätzlich in dorso-ventraler. Falls die in letzterer Richtung wirkende maximale Spannung grösser ist als die Längsspannung, wird jeder Bereich des Flossensaumes abwechslungsweise in den senkrecht zueinander stehenden Richtungen der Länge und der Breite des Schwanzes am stärksten beansprucht (Abb. 37*c*).

Die Fibrillen der Grenzlamelle stimmen aber mit diesen Richtungen nicht überein, sondern stehen grösstenteils g e r a d e d i a g o n a l dazu. Das zeigt, dass die Fibrillärstruktur, obschon sie orthogonal ist, nicht als trajektoriell bezeichnet werden kann und mit der Spannungsbeanspruchung nicht zusammenhängt (vergl. S. 163). Beim Ruderschwanz der Kaulquappen scheint es also in erster Linie nicht auf einen maximal grossen Biegungswiderstand des Flossensaumes anzukommen. Vielmehr ist der grösste Teil des Schwanzes in Richtung der maximalen Beanspruchung gerade besonders biegsam und nicht besonders stabil, da sich ein orthogonales Fibrillensystem in diagonaler Richtung am leichtesten

krümmen lässt. Dazu kommt, dass es in dieser Richtung elastisch verformt werden kann, ohne dass die Fibrillen selbst elastisch zu sein brauchen (vergl. S. 194). Ausserdem ist es in der Längs- und Querrichtung reissfester, weil bei diagonaler Stellung der Struktur mehr Fibrillen pro Querschnitt durchtreten als in der Strukturrichtung.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Struktur der Grenzlamelle im Flossensaum des Schwanzes so verläuft, dass sie in den Richtungen der Beanspruchung maximal nachgiebig und maximal reissfest ist. Ob nun gerade diese Anordnung als funktionelle Struktur bezeichnet werden darf, ist schwer zu beurteilen. Offenbar kommt es darauf an, ob Verschiedenheiten in der Anordnung der Fibrillen (wirr, verschieden gekreuzt und gerichtet) überhaupt funktionellen Wert haben; d. h. ob damit Unterschiede an Biegbarkeit, Elastizität und Reissfestigkeit entstehen, die in ihrer Grössenordnung für die Brauchbarkeit des Schwanzes als Schwimmorgan überhaupt ins Gewicht fallen. Möglicherweise würden solche Unterschiede bei sonst gleichem Bau des Schwanzes gar keine Rolle spielen. Dies zu beurteilen dürfte allerdings schwierig sein, denn dazu sollte die Struktur experimentell verändert und die Schwimmtüchtigkeit sehr genau geprüft werden können.

Der spezielle Verlauf der Grenzlamellenstruktur kann also nicht eindeutig als maximal günstig für eine bestimmte Funktion erkannt werden. Jedenfalls ist sie nicht trajektoriell, die Fibrillen laufen nicht in Richtung der bei der Schwimmbewegung auftretenden maximalen Beanspruchung. Die Funktion kann also auch nicht als strukturbildender Faktor wirksam sein, wenigstens nicht für die Onthogenie. Dagegen konnte gezeigt werden, dass die spezielle Struktur der Grenzlamelle im Körperganzen zurückzuführen ist auf besondere Eigenschaften des Materials aus dem sie aufgebaut ist, auf Wachstumsspannungen und Wachstumsverformungen des Larvenkörpers.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Arbeit befasst sich mit der Strukturanalyse einer tierischen Membran: der Grenzlamelle der Epidermis bei Amphibienlarven. Diese höchstens 1-2 μ dicke Eiweisslamelle liegt direkt

unter den Epidermiszellen (S. 140). Sie kann durch spezielle Methoden von diesen isoliert und so der genaueren Untersuchung zugänglich gemacht werden (S. 141).

Die Grenzlamelle ist mikroskopisch f i b r i l l ä r gebaut und zwar in einer Gesetzmässigkeit, die bei tierischen Objekten wohl sonst kaum in solch klarer Durchführung aufzufinden ist und sehr an anorganische Strukturen erinnert: Die Fibrillen sind in z w e i Richtungen ausgebildet, die rechtwinklig (orthogonal) zueinander stehen. Diese O r t h o g o n a l i t ä t ist auch an sehr kompliziert gebauten Stellen eingehalten.

2. Die Untersuchungen sind an Kaulquappen der Unke *(Bombinator)* durchgeführt worden. Diese Larven eignen sich besonders gut, weil sie unter der Grenzlamelle eine spezielle Art von Pigmentzellen (adepidermale Melanophoren) besitzen, die ihre langen dünnen Äste in Richtung der Fibrillen ausstrecken und dadurch ein vergröbertes Abbild der Grenzlamellenstruktur zeigen (S. 137).

Eine derart gebaute Grenzlamelle ist aber im Tierreich ziemlich weit verbreitet. Sie konnte bei allen daraufhin untersuchten mindestens als Larven im Wasser lebenden Chordaten (Amphibien, Fische, Acranier) nachgewiesen werden (S. 139).

3. Es wurde versucht, durch genaue Analyse der mikroskopisch sichtbaren Struktur verbunden mit theoretischen Erwägungen für den Bau der Grenzlamelle massgebende Bildungsfaktoren zu finden. Diese liegen zum Teil im Bereich des Submikroskopischen. Für die Untersuchungen ergaben sich zwei Hauptrichtungen:

a) Die besondere Art, in welcher das Bauprinzip der Orthogonalität im Falle der Grenzlamelle verwirklicht ist, wurde analysiert. Hierzu mussten theoretisch die orthogonalen Systeme in ihrer Geometrie charakterisiert, die möglichen Ausnahmepunkte den in der Grenzlamelle vorkommenden Dreiecks- und Fünfeckspunkten gegenübergestellt und die Fragen nach der Materialisierbarkeit orthogonaler Systeme und den daraus entstehenden Folgen geprüft werden;

b) Die Beziehung der Struktur zum Körperganzen und die Art, wie sie sich bei der Entwicklung der Larven verändert, wurde untersucht und führte zu interessanten Problemen des Flächenwachstums.

4. Die Analyse der Besonderheiten in der Grenzlamellenstruktur führte zu folgenden Ergebnissen:

a) Die Orthogonalität ist endogener Natur. Ihr Grund muss in der submikroskopischen Struktur und den Eigenschaften der Bauelemente liegen (S. 163);

b) Als exogen bedingt kann nur die allgemeine Richtung der Fibrillen im Körperganzen angesehen werden (S. 160). Diese wird wahrscheinlich vor allem durch Wachstumsspannungen bestimmt. Die Richtung der zum Teil gleichaufenden Myosepten und der Grenzlamellenstruktur sind von einander unabhängig (S. 161);

c) Bei der Bildung der Fibrillen verknüpfen sich die Elementarteile so, dass freie Enden möglichst vermieden werden (S. 152). Zusammenstossende Fibrillen suchen sichm öglichst geradlinig und ohne Knickstelle zu verbinden (S. 164);

d) Die Ausnahmepunkte sind Ausdruck besonderer endogener Verknüpfungstendenzen (*a* und *c*), die lokal über die allgemein richtungsbestimmenden exogenen Faktoren dominieren (S. 167);

e) Die Analyse des Strukturverlaufs in der Umgebung der Ausnahmepunkte zeigt, dass beide Richtungen des orthogonalen Fibrillensystems in Bezug auf Material und Lage gleichwertig sein müssen (S. 152). Die Einheitlichkeit des Materials ergibt sich auch aus der für beide Richtungen gleichen Reissfestigkeit und gleichen Abbaugeschwindigkeit der Fibrillen durch Fermente (S. 194);

f) Aus der Existenz der Ausnahmepunkte ergibt sich weiter, dass die Spannung für deren Zustandekommen nicht bestimmend ist und dass die Orthogonalität von Spannungsfaktoren unabhängig sein muss (S. 163);

g) Die Grenzlamelle muss als Ausscheidungsprodukt der Epidermiszellen angesehen werden (S. 152);

h) Es wird versucht, die Mitwirkung der verschiedenen Faktoren bei der Entstehung der primären Grenzlamellenstruktur zusammenhängend darzustellen (S. 168).

5. Aus der Untersuchung über das Wachstum der Grenzlamelle ergab sich folgendes:

a) Durch den Vergleich verschiedener Altersstadien derselben Kaulquappe konnte an Hand der adepidermalen Melanophoren festgestellt werden, dass die Grenzlamelle durch Dehnung und Einlagerung neuer Elemente wächst (Intussuszeption, S. 171);

b) Das Verhalten der Grenzlamelle bei der Entwicklung des Schwanzes liess erwarten, dass dieser in jungen Stadien konform mit nach hinten zunehmender Intensität wächst (S. 173). Diese Wachstumsart konnte für die Zellen der Schwanzepidermis durch Bestimmen der Mitosehäufigkeit und -richtung sowie der Zellgrösse und -form bestätigt werden. Dabei zeigte es sich, dass bei dieser besondern Art des Wachstums zwei Faktoren zusammenwirken: die Zellteilungsrate und die Ausbreitung der Zellen durch Änderung ihrer Form (Abflachung) und gegenseitigen Lage (S. 178);

c) Es wird versucht, die Entstehung des besondern Fibrillenverlaufs in der Grenzlamelle des Schwanzes durch den Einfluss von Wachstumsdifferenzen in Flossensaum und Achsenorganen zu erklären (S. 184);

d) Bei älteren Larven kommen Abweichungen von der Orthogonalität vor. Sie können als sekundär bezeichnet werden und sind bei den Ausnahmepunkten durch das Dehnungswachstum und in Bereichen geradliniger Struktur durch einseitig bevorzugte (nicht konforme) Verdehnung entstanden (S. 189).

6. Der Fibrillenverlauf in der Grenzlamelle wurde mit den beim Schwimmen im Schwanz auftretenden Richtungen maximaler Beanspruchung verglichen. Es zeigte sich, dass die Orthogonalität nicht trajektoriellen Charakter hat, wie dies z. B. für die Knochenspongiosa zutrifft. Die Fibrillen der Grenzlamelle bilden keine funktionelle Stützstruktur. Sie laufen aber im Schwanz grösstenteils so, dass die Grenzlamelle in den Richtungen der Beanspruchung maximal nachgiebig und maximal reissfest ist.

VIII. LITERATUR

1934. BENNINGHOFF, A. *Funktionelle Anpassungen.* Handw. Naturwiss., 2. Aufl., IV, 552.

1938. BYTINSKI-SALZ, H. *Chromatophorenstudien II.* Arch. exper. Zellforsch., 22.

1937. DÜGGELI, O. *Über den gestaltenden Einfluss von Zugspannungen auf Bindegewebskulturen.* Z. Zellforsch. u. mikr. Anat., 26.

1936. ELIAS, H. *Die Hautchromatophoren von Bombinator pachypus und ihre Entwicklung.* Z. Zellforsch., 24.

1939. —— *Die adepidermalen Melanophoren der Discoglossiden, ein Beispiel für den phylogenetischen Funktionswechsel eines Organs, seinen Ersatz in der frühern Funktion durch ein neues Organ und sein schliessliches Verschwinden.* Z. Zellforsch. 29.

1944. ROSIN, S. *Über die orthogonale Struktur der Grenzlamelle der Cutis bei Amphibienlarven und ihre Verbreitung bei andern Chordaten.* Rev. suisse Zool., 51.

1883. ROUX, W. *Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. I. Struktur eines hochdifferenzierten bindegewebigen Organes (der Schwanzflosse des Delphin).* Arch. Anat. u. Physiol.; anat. Abt.

1939. SCHMIDT, W. J. *Polarisationsoptische Erforschung des submikroskopischen Baues tierischer Zellen und Gewebe.* Verh. Dtsch. Zool. Ges., 41; Zool. Anz. Suppl., 12.

Tome 53, nº 6. — Mai 1946.

ROGER DE LESSERT

Au moment de faire paraître la dernière publication de Roger DE LESSERT, la Rédaction de la *Revue suisse de Zoologie* se sent pressée de rendre hommage à la mémoire d'un collaborateur précieux et d'un ami fidèle et de faire part des très grands et bien sincères regrets que lui a causés son décès survenu le 31 décembre dernier.

Répondant à notre demande, Roger DE LESSERT avait accepté en 1928 de faire partie du comité de rédaction de notre *Revue* qui s'était constitué après le décès de Maurice BEDOT, son fondateur. Il donnait une nouvelle preuve de l'attachement qu'il eut dès le début de sa carrière pour notre Muséum d'histoire naturelle de Genève qu'il servit en diverses occasions avec beaucoup de dévouement.

Comme remplaçant occasionnel de l'assistant de Zoologie et collaborateur pour les collections arachnologiques, comme rédacteur de quatre fascicules du *Catalogue des Invertébrés de la Suisse*, et comme membre pendant trente années de la Commission du Muséum, il a droit à la reconnaissance de notre Muséum.

Pour la *Revue*, il fut un de ses plus fidèles collaborateurs en lui confiant la publication des trois quarts de ses travaux. Il ne cessa de s'y intéresser et de faire profiter le comité de rédaction de sa longue expérience, alliée à un grand bon sens.

A tout ce qu'il entreprenait, il s'appliquait avec ponctualité et une scrupuleuse conscience, c'est pourquoi il désira se retirer de la rédaction de la *Revue* en 1944, sa santé ne lui permettant plus de fréquents voyages et un travail continu.

Nous conserverons de Roger DE LESSERT un souvenir affectueux et reconnaissant.

Araignées du Congo belge

(Quatrième partie) [1].

par

R. de LESSERT

Avec 32 figures dans le texte.

Famille **Ctenidae.**

Genre Caloctenus Keyserling 1876.

1. *Caloctenus ghesquierei* n. sp.

(Fig. 1, 2.)

♂: Céphalothorax noirâtre, avec une bande médiane et deux bandes submarginales éclaircies, mal définies. Chélicères, pièces buccales fauve rougeâtre, teintées de noirâtre. Sternum, pattes jaunes, concolores. Abdomen noirâtre, coupé d'une bande médiane testacée, festonnée en arrière.

Yeux de la deuxième ligne, vus par devant, disposés en ligne nettement procurvée, les latéraux ovales, obliques, leur diamètre deux fois plus petit que celui des médians qui sont séparés l'un de l'autre par un intervalle plus petit que leur diamètre. Yeux médians des deux lignes disposés en trapèze à peine plus large en arrière que long, le diamètre des antérieurs un peu plus petit que celui des postérieurs.

Bandeau à peine plus long que le diamètre des yeux médians antérieurs.

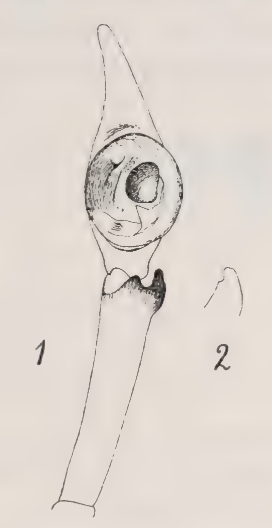
Marge inférieure des chélicères pourvue de quatre dents subégales.

---

[1] Les première et deuxième parties ont été publiées dans la Revue de Zoologie et de Botanique africaines, vol. 30, fasc. 4, 1938 et vol. 32, fasc. 1, 1939; la troisième partie dans la Revue suisse de Zoologie, vol. 50, nº 19, 1943.

Labium à peine plus long que large, atteignant en avant le milieu des lames.

Pattes-mâchoires (fig. 1) longues et grêles, fauves. Tibia deux fois plus long ($2^{mm},5$) que la patella, plus de quatre fois plus long que large, muni à l'extrémité, du côté externe, d'une courte apophyse noire qui est, vue par-dessous, arquée, obtuse et, vue du côté externe, pourvue d'une dent inférieure (fig. 2). Tarse aussi long que le tibia, presque trois fois plus long que large, dépourvu de saillie basale externe, terminé en rostre grêle et arqué, un peu plus long que le bulbe. Bulbe subarrondi, à peine plus long que large, pourvu d'une lamelle caractéristique réniforme.



Caloctenus ghesquierei n. sp. ♂.
Fig. 1.
Patte-mâchoire gauche, face inférieure.
Fig. 2.— Apophyse tibiale, face externe.

Tibias I munis de 5-5 épines inférieures (sans épine médioapicale); métatarses munis de 3-3 épines en dessous. Métatarse IV droit.

Longueur totale, 11^{mm}; longueur du céphalothorax, $5^{mm},5$.

Longueur tibia I = 12^{mm}; longueur métatarse I = 12^{mm}.

Longueur tibia IV = $11^{mm},3$; longueur métatarse IV = 16^{mm}.

Habitat : Sankuru: Komi (1 ♂, type V) (Lt J. Ghesquière).

Espèce remarquable par la longueur et la gracilité des pattes et des pattes-mâchoires qui lui donnent l'apparence d'une *Tegenaria*.

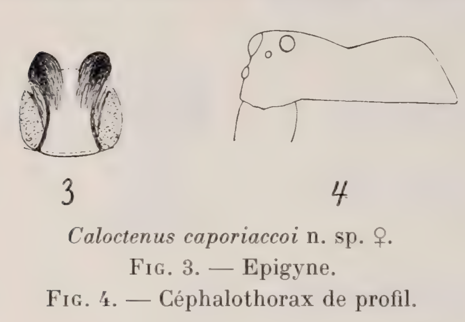
2. *Caloctenus caporiaccoi* n. sp.

(Fig. 3, 4.)

♀: Céphalothorax noirâtre, orné de quelques tachettes submarginales indistinctes, coupé d'une bande médiane testacée qui est revêtue de poils blancs et dilatée au niveau de la strie thoracique. Bandeau brun noir, limité de chaque côté par une bande verticale testacée. Chélicères fauves striées de noir. Sternum fauve, orné d'une tache trifurquée noirâtre. Pattes et pattes-

mâchoires fauves, annelées de noirâtre (sauf le tarse). Abdomen noirâtre (pilosité frottée), éclaircie sur la ligne longitudinale médiane et par-dessous.

Céphalothorax large, atténué en avant, plus long (3mm,5) que large (2mm,7) en avant. Vue de profil, la région thoracique est nettement séparée de la région céphalique et convexe (fig. 4) [1].



Caloctenus caporiaccoi n. sp. ♀.
Fig. 3. — Epigyne.
Fig. 4. — Céphalothorax de profil.

Yeux de la deuxième ligne, vus par-devant, disposés en ligne nettement procurvée, le diamètre des latéraux deux fois plus petit que celui des médians qui sont séparés l'un de l'autre par un intervalle plus petit que leur diamètre. Yeux médians des deux lignes disposés en trapèze un peu plus large en arrière que long, le diamètre des antérieurs un peu plus petit que celui des postérieurs.

Bandeau nettement plus long que le diamètre des yeux antérieurs.

Marge inférieure des chélicères pourvue de quatre dents subégales. Labium aussi large que long, n'atteignant pas en avant le milieu des lames.

Pattes longues et grêles; tibias I armés de 6-6 longues épines couchées; métatarses présentant en dessous 3-3 longues épines.

Epigyne (fig. 3) en plaque brun rouge aussi large que longue, divisée par un large septum à bords incurvés.

Longueur totale, 10mm; longueur du céphalothorax, 3mm,5.

Tibia I = 7mm,2; tibia IV = 4mm,7.

Habitat: Sankuru: Komi (1 ♀, type, IV) (Lt J. Ghesquière).

On connaissait jusqu'ici trois espèces de *Caloctenus* d'Afrique: *C. fernandensis* Simon 1909 (île Fernando-Poo), *guineensis* Simon 1896 (Guinée portugaise, Sierra-Leone, Cameroun, Guinée espagnole, Soudan français) et *tenuitarsis* Strand 1908 du Cameroun.

C. caporiaccoi est peut-être la ♀ de *C. ghesquierei*.

---

[1] Chez *C. ghesquierei*, la région céphalique est à peine distincte de la région thoracique.

Famille **Sparassidae.**

Genre Olios Walckenaer 1827.

1. *Olios rufilatus* (Pocock) 1899.

Sparassus rufilatus. Pocock, Proc. Zool. Soc. London, 1899, p. 878, p. 56, fig. 13.

Décrit du Cameroun. Diffère du type par l'abdomen dépourvu de taches supérieures, mais orné d'une tache ventrale brune en forme d'urne.

Longueur totale, 11^{mm}; longueur du céphalothorax, 6^{mm}.

Patella + tibia I = 13^{mm},2.

Habitat : Stanleyville (1 ♂, VIII) (A. Collart).

Genre Anchonastus Simon 1898.

1. *Anchonastus gertschi* n. sp.

(Fig. 5, 6, 7.)

♂: Céphalothorax testacé, orné d'une ligne marginale noire. Yeux situés sur des taches noires. Chélicères fauve testacé, rayées de noirâtre. Sternum et pièces buccales testacés. Pattes jaune testacé rembrunies vers l'extrémité, avec un anneau apical noirâtre indistinct sur les métatarses. Abdomen gris testacé orné vers le milieu de sa longueur de deux taches brunes (doublées de taches de pilosité blanche) et de quelques chevrons indistincts dans la moitié postérieure. Région ventrale testacée.

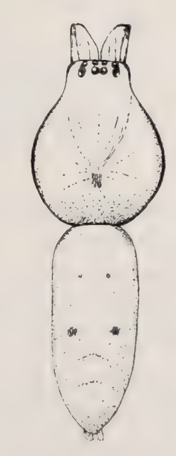


Fig. 5. *Anchonastus gertschi* n. sp. ♂.

Pilosité du corps et des pattes formée de poils blancs, simples. Céphalothorax ovale, d'un quart environ plus long que large, déprimé avec la région céphalique plane, la région thoracique convexe, assez brusquement rétrécie dans la région frontale qui est deux fois plus étroite que la thoracique (fig. 5).

Yeux antérieurs petits, en ligne recurvée (une droite tangente au bord supérieur des médians passerait par la base des latéraux)

subégaux, subéquidistants, séparés par un intervalle égal à leur diamètre. Yeux postérieurs subégaux, en ligne recurvée (une droite tangente au bord postérieur des médians atteindrait presque le bord antérieur des latéraux), les médians séparés par un intervalle égal à leur rayon et des latéraux par un intervalle quatre fois plus grand. Yeux médians des deux lignes (vus par-devant) disposés en carré à peine plus étroit en avant, les postérieurs un peu plus gros que les antérieurs.

Bandeau égal environ au diamètre des yeux médians antérieurs.

Marge inférieure des chélicères munie de trois dents subégales; marge supérieure pourvue de trois dents, dont la postérieure la plus petite.

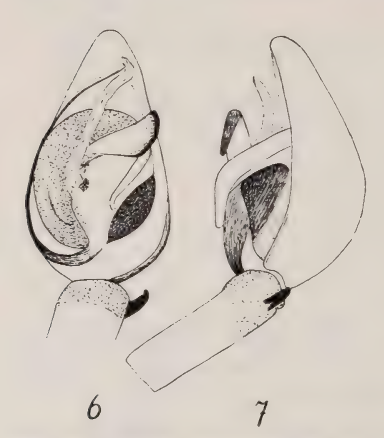


Fig. 6. — Patte-mâchoire gauche, face inférieure.

Fig. 7. — Patte-mâchoire gauche, face externe.

Labium aussi long que large, atteignant le milieu de la longueur des lames.

Sternum aussi long que large.

Pattes-mâchoires (fig. 6, 7). Tibia testacé, cerclé de fauve à l'extrémité, droit, plus long que la patella, trois fois plus long que haut, pourvu d'une courte apophyse apicale externe, qui est, vue par-dessous, recourbée en bec d'oiseau à l'extrémité.

Tarse un peu plus long que large. Bulbe présentant un long stylus interne, dont l'extrémité filiforme repose sur un conducteur translucide peu visible et une apophyse médiane caractéristique dilatée du côté externe et creusée en cuiller. Tibias I munis de 7-7 épines inférieures; métatarses I armés en dessous de 6-6 épines. Scopulas longues et denses, atteignant l'extrémité des griffes.

Abdomen deux fois plus long que large. Filières antérieures et postérieures subégales.

Longueur totale, 9^{mm}; longueur du céphalothorax, 4^{mm}; largeur du céphalothorax, $3^{mm},3$.

Tibia + patella I = $8^{mm},4$; métatarse I = 7^{mm}.
» » IV = 6^{mm}; » IV = $6^{mm},5$.

Habitat: Kivu: Katana (1 ♂, type, X) (L. Burgeon).

A. gertschi diffère de *A. caudatus* Simon [1] du Cameroun par sa taille plus petite, les yeux médians postérieurs beaucoup plus rapprochés l'un de l'autre que des latéraux, le tibia des pattes-mâchoires, les filières subégales. Il se distingue d'*A. plumosus* (Pocock [2]) de Benito River par sa petite taille, l'écartement des yeux postérieurs, les yeux médians des deux lignes disposés en carré.

A. gertschi est également voisin de *Hoedillus sexpunctatus* Simon [3] dont il se différencie par ses yeux antérieurs en ligne recurvée, subégaux, son bandeau étroit, la marge inférieure des chélicères tridentée.

Famille **Clubionidae.**

Genre Procopius Thorell 1899.

1. *Procopius affinis* n. sp.

(Fig. 8.)

♀: Corps brun châtain foncé, avec la région ventrale éclaircie, grisâtre. Pattes fauve orangé, avec les hanches brun châtain, les fémurs brun châtain, graduellement éclaircis vers l'extrémité.

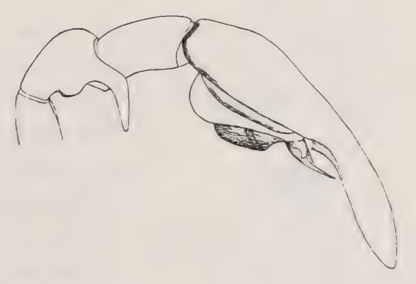


Fig. 8.
Procopius affinis n. sp. ♂.
Patte-mâchoire droite, face externe.

Céphalothorax, chélicères, sternum, fémurs des pattes, scutum chagrinés.

Région céphalique détériorée, de sorte qu'il est difficile de mesurer exactement l'intervalle des yeux.

Yeux antérieurs disposés en ligne procurvée, le diamètre des médians deux fois plus grand que celui des latéraux.

Marge inférieure des chélicères munie de deux dents.

Patella des pattes-mâchoires armée d'une apophyse apicale

---

[1] *Hist. nat. Ar.*, vol. 2, p. 203, note 1, fig. 204-206, 1898; p. 1029, 1903.
[2] Proc. zool. Soc. London, p. 879, pl. 58, fig. 31-31*a*, 1899.
[3] *Hist. nat. Ar.*, vol. 2, p. 202, note 1, 1898 et Cambridge, F. O. P., *Biologia centrali-americana*. Arachnida, vol. 2, p. 122, pl. 9, fig. 1, 1900.

externe coudée en forme de tête d'oiseau, renflée en tubercule arrondi à la base (fig. 8). Tibia aussi long que la patella, arqué, pourvu d'un tubercule conique basal (surtout visible par-dessous). Tarse un peu plus long que le fémur, arqué, prolongé en rostre deux fois plus court que l'article.

Tibia I armé de 6-6 épines en dessous; métatarse I muni de 4-4 épines inférieures.

Abdomen entièrement cuirassé en dessus d'un scutum chagriné.

Longueur totale, 6^{mm}; longueur du céphalothorax, 2^{mm},5.

Patella + tibia I = 5^{mm}.

Habitat: Sankuru: Komi (1 ♂, type, I) (Lt J. GHESQUIÈRE).

Espèce voisine de *P. granulosus* subsp. *helluo* Simon[1] par la forme de l'apophyse patellaire des pattes-mâchoires, mais avec le tubercule basal du tibia moins développé.

Le genre *Procopius* est propre à l'Afrique occidentale; la liste des espèces est donnée dans le tableau de SIMON *(loc. cit.)*.

2. *Procopius quaerens* n. sp.

(Fig. 9.)

♀: Corps brun châtain, avec les pattes éclaircies, l'abdomen noir, concolore, les filières testacées.

Céphalothorax, chélicères, sternum, fémurs chagrinés.

Marge inférieure des chélicères armée de deux dents.

Labium aussi long que large, atteignant en avant le milieu des lames.

Yeux antérieurs en ligne procurvée, les médians un peu plus gros que les latéraux, deux fois plus écartés l'un de l'autre que des latéraux.

FIG. 9.
Procopius quaerens n. sp. ♀.
Epigyne.

Yeux postérieurs en ligne presque droite (à peine procurvée), subégaux, subéquidistants. Yeux médians des deux lignes disposés en rectangle un peu plus large que long, les antérieurs un peu plus gros que les postérieurs. Yeux latéraux des deux lignes subégaux, subconnivents.

[1] Ann. Mus. civ. Genova, vol. 44, p. 380, fig. 13, 1909.

Bandeau de même longueur que le diamètre des yeux médians antérieurs.

Tibias I armés de 6-6 longues épines inférieures couchées.

Métatarses I munis en dessous de 4-4 épines.

Epigyne (fig. 9) en plaque mal définie, ornée de trois tachettes noires, à bord postérieur procurvé.

Longueur totale, 8^{mm}; longueur du céphalothorax, $3^{mm},5$.

Patella + tibia I = 4^{mm}.

Habitat : Lulonga (♀, type, XII).

Genre Medmassa Simon 1887.

1. *Medmassa laurenti* n. sp.

(Fig. 10, 11, 12.)

♀: Céphalothorax, chélicères, sternum brun châtain foncé. Pattes-mâchoires brun châtain foncé, avec les fémurs et patellas éclaircis. Fémurs des pattes I brun châtain foncé, les autres articles des pattes antérieures d'un brun moins foncé. Pattes postérieures fauve orangé, avec l'extrémité des fémurs cerclée de brun.



Fig. 10.
Medmassa laurenti n. sp. ♀.
Epigyne.

Abdomen noir, orné d'une série longitudinale de chevrons testacés et d'une tache blanche au-dessus des filières.

Céphalothorax à peine plus long (5^{mm}) que large ($4^{mm},5$), convexe, finement rebordé; région frontale très large ($3^{mm},5$). Céphalothorax, chélicères, sternum, fémurs des pattes chagrinés. Labium aussi long que large, dépassant en avant le milieu des lames.

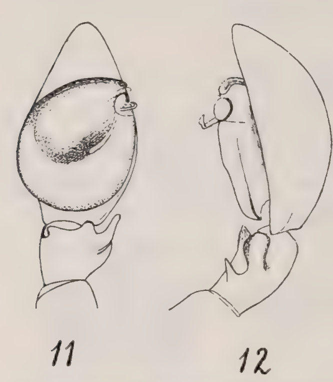
Chélicères robustes, convexes, déprimées à la base. Marge inférieure pourvue de deux fortes dents coniques (comme chez *M. nitida* Lawr. et *lesserti* Strand).

Yeux antérieurs disposés en ligne faiblement procurvée, le diamètre des médians plus grand que celui des latéraux, les médians séparés l'un de l'autre par un intervalle égal à leur diamètre et des latéraux par un intervalle un peu plus grand. Yeux postérieurs en ligne presque droite (à peine procurvée), les médians un peu plus rapprochés l'un de l'autre que des latéraux, séparés par un inter-

valle deux fois plus grand que leur diamètre. Yeux médians des deux lignes formant un rectangle plus large que long, les antérieurs plus gros que les postérieurs. Yeux latéraux des deux lignes subégaux, séparés par un intervalle égal à leur diamètre.

Bandeau vertical, finement rebordé, égal au rayon des yeux médians antérieurs.

Tibias I armés de 6-6 épines inférieures couchées. Métatarses I pourvus en dessous de 4-4 épines. Epigyne (fig. 10) assez semblable à celui de *M. nitida* Lawr. en plaque brun noirâtre un peu plus longue que large, bombée, creusée d'une fossette postérieure trapézoïdale testacée, divisée par un septum longitudinal élargi en arrière en forme de T renversé.



Medmassa laurenti n. sp. ♂.

Fig. 11. — Patte-mâchoire gauche, face inférieure.

Fig. 12. — Patte-mâchoire gauche, face externe.

Filières inférieures aussi épaisses que les supérieures.

Longueur totale, 12^{mm}; longueur du céphalothorax, 5^{mm}.

Patella + tibia = 6^{mm}.

♂: Caractères comme chez la ♀. Chélicères munies (comme chez *Oedignatha gulosa* Simon) à la base, du côté interne, d'un fort tubercule obtus.

Pattes-mâchoires (fig. 11, 12). Tibia, vu de profil, plus long que large, pourvu de quatre apophyses: deux apicales inférieures petites et deux externes, dont la postérieure est droite, spiniforme (vue par-dessous, arquée), l'antérieure est assez large et obtuse, comprimée (vue par-dessous, digitiforme). Tarse plus long que large, terminé en rostre court, triangulaire. Bulbe présentant en avant, du côté externe, une petite échancrure arrondie, membraneuse, pourvue d'un petit processus recourbé en crochet.

Longueur totale, $10^{mm},5$; longueur du céphalothorax, $5^{mm},3$.

Patella + tibia I = $6^{mm},5$.

Habitat: Eala (♂♀, types, X) (H. J. Bredo).

Parmi les espèces africaines du genre *Medmassa* [1], nous ne

[1] Il faut ajouter à la liste des *Medmassa* que j'ai donnée en 1923 (Rev. suisse Zool., vol. 30, p. 204) *M. hiekae* Berland 1922 (Ethiopie) et *nitida* Lawrence 1937 (Natal, Zululand).

connaissions le ♂ que des *M. proxima* Less. et *nitida* Lawr. *M. laurenti* s'en différencie par les chélicères tuberculées, les apophyses tibiales externes des pattes-mâchoires au nombre de deux [1].

Genre Corinna C. L. Koch 1842.

1. *Corinna senegalensis* (Simon).

(Fig. 13.)

Creugas senegalensis (♀). Simon, Ann. Soc. ent. France, s. 6, vol. 5, p. 376, 1886.

Corinna senegalensis (♂). Simon, Ann. Mus. civ. Genova, vol. 44 p. 384, fig. 16, 1909.

♂: Le tibia des pattes-mâchoires est subtriangulaire, un peu plus large en avant que long, muni de trois apophyses dont les interne et externe sont obtuses. L'inférieure (médiane) se présente, vue du côté externe, comme dans la figure 16 de Simon et obliquement tronquée à l'extrémité droite. Vue par-dessous (fig. 13), elle est large à la base, puis spiniforme avec l'extrémité recourbée en petit crochet et pourvue d'un tubercule externe basal.



Fig. 13.
Corinna senegalensis Simon ♂.
Patte-mâchoire gauche, face inférieure.

Tarse deux fois plus long que large, offrant à la base, du côté interne, un tubercule conique opposé à l'apophyse tibiale interne et, du côté externe, un prolongement inégalement bifide.

C. senegalensis est signalée par Simon du Sénégal, de Sierra-Leone, de l'île Saint-Thomé et du Gabon ; elle est bien distincte de *C. major* Berland [2] de l'Afrique orientale, seule espèce africaine dont les pattes-mâchoires du ♂ soient figurées.

---

[1] Le genre *Pseudocorinna* Simon 1909 est considéré par Strand (Arch. Naturg., 1915, Hft. 11, p. 97) comme synonyme de *Medmassa*. Il faudrait lui rattacher, d'après Simon, *Corinna areolata* Thorell 1899 du Cameroun.

[2] *Araignées*. Ex.: *Voyage de M. le baron M. de Rothschild en Ethiopie*, etc., p. 72, fig. 17 à 19, 1922.

H a b i t a t : Avakubi (♂) (Delhaize), Bafwasende (♂) (Dr Christy).

Les espèces suivantes de *Corinna* ont été décrites d'Afrique: *cribrata* (Simon) 1886 (Zanzibar), *longitarsis* Strand 1906 (îles Canaries), *major* Berland 1922 (Afrique orientale), *mandibulata* Strand 1906 (Abyssinie), *natalis* Pocock 1898 (Natal), *nossibeensis* Strand 1907 (Nossibé), *olivacea* Strand 1906 (Abyssinie), *sanguinea* et var. *inquirenda* Strand 1906 (Abyssinie).

Genre Copa Simon 1885.

1. *Copa benina* Strand 1916.

C. benina. De Lessert, Rev. suisse Zool., vol. 28, p. 429, fig. 66 à 69, 1921.

La longueur du stylus des exemplaires du Kisantu est intermédiaire entre le type et la var. *nigra* d'Angola [1].

C. benina, décrit du Rouvenzori par Strand, est largement distribué puisqu'il est signalé en Angola, en Afrique sud-occidentale, au Kilimandjaro, en Afrique-Orientale portugaise et au Zululand.

H a b i t a t : Kisantu (♂) R. P. Vanderyst.

Genre Graptartia Simon 1897.

1. *Graptartia granulosa* Simon 1896.

G. granulosa. De Lessert, Rev. suisse Zool., vol. 43, p. 277, fig. 73, 1936.

Décrite de la région du Zambèze et signalée de l'Afrique orientale et sud-occidentale.

H a b i t a t : Kibali-Ituri: Niarembe (1 ♀) (C. Scops); Ruanda, Gabiru (♀ X) (L. Burgeon).

---

[1] Rev. suisse Zool., vol. 40, p. 129, fig. 48, 1933.

Genre APOCHINOMMA Pavesi 1881.

1. *Apochinomma formicaeforme* Pavesi.

(Fig. 14.)

A. formicaeforme (♀). PAVESI, Ann. Mus. civ. Genova, vol. 16, p. 546, 1881; SIMON, *Ibid.*, vol. 43, p. 371, 1909.

♀: Le céphalothorax, deux fois plus long que large, est revêtu de pubescence blanche, avec une tache thoracique médiane longitudinale, atténuée en arrière, limitée par deux bandes incurvées de pubescence rousse.

Pattes I et II testacées, avec les fémurs, patellas et tibias rayés de noir, les métatarses et tarses teintés de noir. Pattes III et IV noires, avec les patellas et tarses éclaircis.

Abdomen cuirassé d'un scutum antérieur et revêtu de pubescence blanche en avant, argentée en arrière, coupée de deux zones transverses de pubescence rousse, simulant des anneaux.

Yeux antérieurs en ligne droite par leurs centres, le diamètre des latéraux deux fois plus petit que celui des médians. Bandeau d'un tiers plus long que le diamètre des yeux médians antérieurs. Fossettes de l'épigyne arrondies, séparées par un intervalle trois fois plus grand que leur diamètre.

FIG. 14.
Apochinomma formicaeforme Pav. ♀.
Exemplaire de Rutschuru.

♀ de Rutschuru:

Longueur totale, 8^mm^; longueur céphalique, 4^mm^; largeur céphalique, 2^mm^; patella + tibia IV = 3^mm^.

♀ de Maruka:

Longueur totale, 7^mm^; longueur céphalique, 3^mm^,2; largeur céphalique, 1^mm^,7; patella + tibia IV = 2^mm^,8.

Habitat: ♀ seulement, de janvier à octobre: Beni, Haut-Uellé Moto, Rutschuru, pont Kako (L. Burgeon), Bera (Stanleyville), Maruka (Faradje) (A. Collart), Boma (Dr H. Schouteden), Kisantu (R. P. Vanderyst), Mayombé: Luki (L. Pieters).

A. formicaeforme, dont l'habitat s'étend de Sierra-Leone au Natal, se différencie de *A. semiglabrum* Simon [1] du Transvaal par la forme du céphalothorax, les yeux médians antérieurs plus gros que les latéraux, les postérieurs en ligne nettement recurvée.

Merenius alberti Less. 1923 du Natal offre certaines affinités avec *A. semiglabrum* qui m'est inconnu en nature.

Genre Merenius Simon 1909.

1. *Merenius proximus* Less. var. *quadrimaculata* n. var.

(Fig. 15.)

Trois ♀ diffèrent du type décrit de Faradje par la présence sur l'abdomen de quatre tachettes blanches [2] rappelant celles qui ornent l'abdomen de *M. plumosus*: une antérieure triangulaire (avec, chez un exemplaire, les angles postérieurs prolongés), deux latérales, se continuant sur les flancs, et une postérieure située au-dessus des filières (fig. 15).

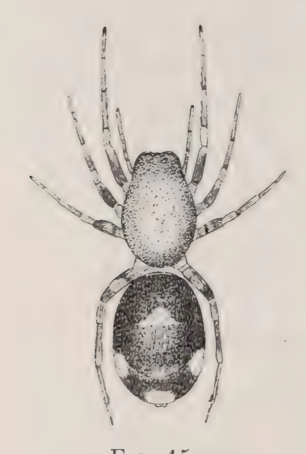


Fig. 15.
Merenius proximus var. *quadrimaculata* n. var.

La face antérieure de l'abdomen est revêtue de pubescence blanche formant sur la face dorsale une ligne antérieure peu nette.

L'ornementation de cette variété de *proximus* la rapproche à tel point de *M. plumosus* Simon que l'on serait tenté de considérer ces deux formes comme synonymes si le bandeau n'était pas plus haut chez *proximus*, le groupe des yeux médians nettement plus large en arrière que long, la taille plus grande.

Habitat: Kigoma (♀, II) (L. Burgeon); Ituri: Blukwa (♀, III) (A. Collart).

[1] Ann. Soc. ent. Belgique, vol. 40, p. 409, 1896.
[2] Ces taches sont formées de poils plumeux et simples.

2. *Merenius solitarius* n. sp.

(Fig. 16, 18.)

♂: Céphalothorax brun noirâtre, avec la région céphalique éclaircie. Chélicères, sternum fauves. Pattes antérieures testacées, avec les fémurs noirs (sauf à l'extrémité). Pattes postérieures brun noirâtre, avec les fémurs ornés, dans la moitié basale, d'un anneau testacé oblique (à sec, les fémurs postérieurs offrent dans la moitié basale deux lignes obliques et à l'extrémité un anneau de pubescence blanche). Abdomen noirâtre. La pubescence du céphalo-thorax est jaune doré, blanche sur la région céphalique et sur la partie médiane de la région thoracique. Pubescence de l'abdomen jaune doré, avec une ligne transversale antérieure blanche.

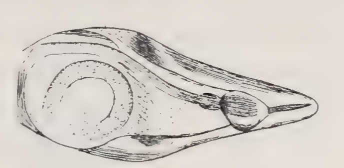


Fig. 16.
Merenius solitarius n. sp.
Tarse de la patte-mâchoire gauche, face inférieure.

Yeux, armature des pattes comme chez *M. proximus*.

Pattes-mâchoires brun noirâtre. Tibia aussi long en dessus que la patella; vu de profil, il est renflé à la base en dessous, presque aussi large à la base que long, son bord apical interne prolongé en carène peu visible, légèrement échancrée en avant (fig. 18) (arrondie chez *M. simoni*, fig. 17).

17 18

Fig. 17.
M. Simoni Less. ♂.
Tibia patte-mâchoire gauche, face interne.

Fig. 18.
M. solitarius Less. ♂.
Tibia patte-mâchoire gauche, face interne.

Tarse plus de deux fois plus long que large, pourvu d'un bulbe assez semblable à celui de *M. simoni*, mais dont l'extrémité est terminée en stylus droit, spiniforme, aigu (fig. 16) précédé d'un renflement piriforme moins long que le stylus (chez *simoni* le stylus est plus court que le renflement).

Abdomen cuirassé, comme chez *simoni* d'un scutum dorsal le recouvrant en entier et d'un scutum ventral rectangulaire s'étendant du pli épigastrique aux filières. Pédicule bien visible.

Longueur totale, 5mm,5; longueur du céphalothorax, 2mm,5; largeur du céphalothorax, 1mm,6.

Patella + tibia IV = 2mm,2.

Habitat : Maruka (Ituri) (1 ♂, type, II) (A. COLLART).

M. solitarius est peut-être le ♂ de *M. proximus* ou de l'une des ♀ décrites par SIMON (1909).

Le genre *Merenius* est représenté par sept espèces africaines réparties du Sierra-Leone au Natal: *M. alberti* Less. 1923 (Natal), *myrmex* Simon 1909 (Guinée portugaise, Sierra-Leone), *plumosus* Simon 1909 (Guinée portugaise), *proximus* Less. 1929 (Congo), *simoni* Less. 1921 (Kilimandjaro), *solitarius* n. sp. (Congo), *tenuiculus* Simon 1909 (Sierra-Leone).

Famille **Oxyopidae.**

Genre PEUCETIA Thorell 1870.

1. *Peucetia fasciiventris* Simon 1890.

P. fasciiventris. DE LESSERT, Rev. suisse Zool., vol. 23, p. 440, fig. 1, 3, 4, 5, 1915; vol. 43, p. 285, fig. 81, 1936.

P. fasciiventris Simon (dont *P. striata* Karsch, *pulchra* Cb. (non Bl.), *kunenensis* Lawr. sont peut-être synonymes) et *longipes* Pocock sont abondamment représentés dans la collection du musée de Tervueren et doivent être les formes dominantes du genre dans le bassin du Congo.

Habitat : Kivu: Luvungi (♀, XII) (L. BURGEON), Mulongo (♀, V) (Dr P. GÉRARD), Niarembe: Ituri (♂).

2. *Peucetia longipes* Pocock 1899.

(Fig. 19 à 22.)

P. longipes. POCOCK, Proc. Zool. Soc. London, 1899, p. 861, pl. 57, fig. 17.

P. langi. DE LESSERT, Rev. suisse Zool., vol. 34, p. 412, fig. 3, 1927.

Je n'ai plus sous les yeux la ♀ que j'ai décrite sous le nom de *P. langi* et que j'attribue maintenant à *P. longipes*.

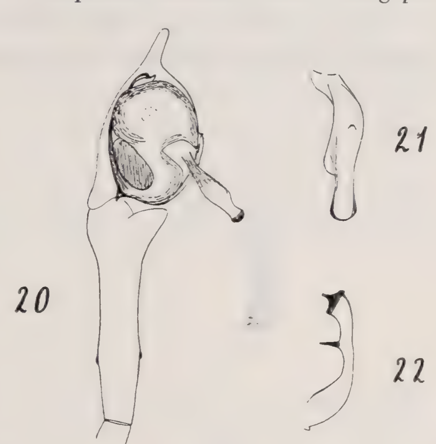
L'épigyne de cette espèce (un peu variable, fig. 19) forme une plaque semi-circulaire creusée d'une fossette trilobée dont la partie antérieure est testacée, obtusément tronquée en avant, les deux

parties postérieures sont divergentes, noires et parfois remplies d'une matière brun rouge. La région antérieure de la fossette présente deux petits processus testacés, digitiformes, subparallèles, dirigés en avant, obtus.



FIG. 19.
Peucetia longipes Poc. ♀.
Epigyne.

La patte-mâchoire de *P. longipes* ♂ diffère de celle de *fasciiventris* par le conducteur du stylus bifurqué, l'apophyse caractéristique dilatée en cuiller moins large et précédée d'un renflement moins accentué (fig. 21). L'apophyse externe du tarse (paracymbium) est muni chez *P. longipes*, d'une épine submédiane interne qui manque chez *fasciiventris*.



Peucetia longipes Poc. ♂.
FIG. 20. — Patte-mâchoire gauche, face inférieure.
FIG. 21. — Apophyse caractéristique vue par-dessous.
FIG. 22. — Paracymbium.

P. longipes se distingue en outre de *P. fasciiventris* par le bandeau et les chélicères sans lignes antérieures brunes.

♂: Longueur céphalique, 5mm,5; tibia + patella I = 14mm.
♀: » » 7mm; » » I = 14mm,5.

Habitat: Banana (♀, IV) (R. VERSCHUEREN), Eala (♂♀, III) (R. MAYNE), Kasai: Ipamu (R. P. VANDERYST), Kwango: Liverville (J. TINANT), Masua: Lubutu (♀, IX) (A. COLLART), Sankuru: Komi (♂. IV) (Lt J. GHESQUIÈRE).

Genre OXYOPES Latreille 1804.

1. *Oxyopes vogelsangeri* n. sp.

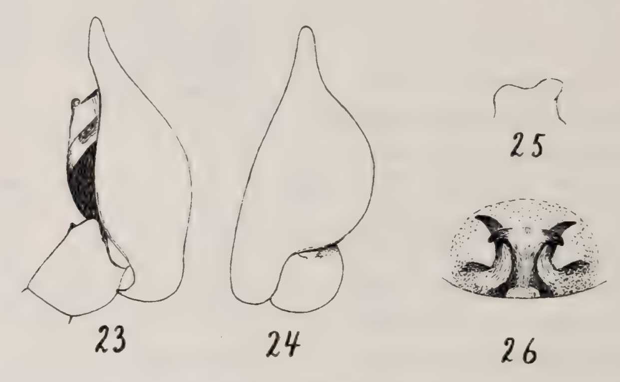
(Fig. 23 à 26.)

♀: Céphalothorax jaune, orné de cinq bandes longitudinales noirâtres plus nettes chez le ♂ que chez la ♀: une médiane, deux

latérales, deux marginales (effacées et fractionnées). Bandeau orné, sous les yeux médians antérieurs, de deux lignes divergentes noires, se prolongeant presque jusqu'à l'extrémité des chélicères. Sternum, pattes, jaunes. Abdomen gris testacé, orné d'une tache lancéolée mal définie, strié de noir sur les flancs; région ventrale coupée d'une bande longitudinale noirâtre éclaircie au milieu.

Pubescence frottée; quelques vestiges de poils blancs et fauves.

Yeux postérieurs en ligne fortement procurvée, subégaux, subéquidistants, séparés par un intervalle deux fois environ plus grand



Oxyopes vogelsangeri n. sp.

Fig. 23. — ♂. Patte-mâchoire gauche, face externe.

Fig. 24. — ♂. Patte-mâchoire gauche, face supérieure.

Fig. 25. — ♂. Apophyse tibiale, vue par-dessous.

Fig. 26. — ♀. Epigyne (sous liquide).

que leur diamètre. Bandeau presque vertical, deux fois environ plus long que le groupe des yeux antérieurs.

Epigyne (fig. 26) voisin de celui d'*O. singularis* Less., pourvu d'un crochet en forme de T à branche verticale plus large que chez *O. singularis*, à branches horizontales arquées. Sous ces branches prennent naissance deux processus spiniformes arqués divergents, dirigés obliquement en dehors, qui manquent chez *O. singularis*. Vu de profil, le crochet est peu élevé, convexe.

Longueur totale, 9^{mm}; longueur du céphalothorax, 3^{mm},6.

♂: Coloration et yeux comme chez la ♀. Pattes-mâchoires jaune testacé, avec l'apophyse tibiale et le bulbe brun noirâtre. Tibia aussi long en dessus que la patella, ne présentant qu'une apophyse apicale

inférieure, large, déprimée, échancrée en avant (fig. 25). Tarse prolongé en arrière, du côté externe en saillie aussi large que longue, paraissant, vue par-dessus, obtuse, vue de profil, recourbée et atténuée en forme de bec d'oiseau. Rostre plus court que le bulbe, qui présente un stylus antérieur arqué, spiniforme.

Longueur totale, 9^{mm}; longueur du céphalothorax, 3^{mm},5.

Habitat : Kisantu (♂♀, types, sans date (R. P. VANDERYST).

Le tarse des pattes-mâchoires d'*O. castanea* Lawr. [1] présente une saillie postérieure externe semblable à celle d'*O. vogelsangeri*, mais la figure 84 de LAWRENCE ne permet pas de se rendre compte si elle est recourbée en bas.

Le tarse d'*O. jacksoni* Less. [2] présente également une saillie basale externe large et obtuse, mais non recourbée à l'extrémité.

2. *Oxyopes vanderysti* n. sp.

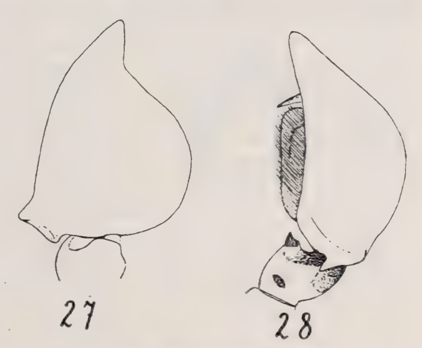
(Fig. 27, 28.)

♂: Corps et pattes jaunes, à l'exception des tarses des pattes-mâchoires et de l'abdomen qui sont noirs. Deux lignes noires sous les yeux médians antérieurs atteignent presque l'extrémité des chélicères.

Pubescence formée de poils blancs, lancéolés sur le céphalothorax, squamiformes sur l'abdomen.

Yeux postérieurs disposés en ligne fortement procurvée, subégaux, subéquidistants, séparés par un intervalle deux fois environ plus grand que leur diamètre.

Bandeau plus long que le groupe des yeux antérieurs.



Oxyopes vanderysti n. sp. ♂.
FIG. 27. — Patte-mâchoire gauche, face supérieure.
FIG. 28. — Patte-mâchoire gauche, face externe.

Tibia des pattes-mâchoires de même longueur environ en dessus que la patella, sa face externe creusée d'une dépression

[1] Ann. S. Afr. Museum, vol. 25, p. 56, pl. 4, fig. 84, 1927.
[2] Rev. suisse Zool., vol. 23, p. 470, fig. 37 à 39, 1915.

présentant deux petites apophyses brun-noir, l'une basale, granuliforme, l'autre apicale inférieure, tronquée avec l'angle inférieur arqué, aigu (fig. 28). Tarse d'un tiers plus long que large, avec le bord interne amplement arrondi, le bord externe pourvu d'une saillie basale, courte, large, légèrement échancrée (fig. 27). Des poils tarsaux recouvrent le bord interne du bulbe qui présente un stylus apical dirigé en bas. Rostre deux fois plus court que le bulbe.

Longueur totale, $5^{mm},5$; longueur du céphalothorax, $2^{mm},5$.

Habitat: Kisantu (♂, type) (R. P. VANDERYST).

O. vanderysti s'apparente à *O. auriculatus* Lawr. [1] par la forme de la saillie basale du tarse des pattes-mâchoires, mais s'en écarte par le bord interne de cet article amplement arrondi comme chez *O. sjöstedti* Less. [2], dont la saillie basale est toutefois de forme différente. Il doit être également voisin d'*O. brachiatus* Simon 1903 [3] dont la patte-mâchoire n'est pas figurée.

3. *Oxyopes coccineoventris* n. sp.

(Fig. 29, 30).

♀: Céphalothorax brun rouge, orné de deux bandes dorsales et de deux bandes submarginales fauves. Bandeau brun foncé; une ligne verticale claire sous les yeux médians antérieurs. Chélicères, pièces buccales brun foncé. Sternum jaune, bordé de brun noir. Pattes fauves, avec les fémurs et patellas brun noir, les tibias et métatarses postérieurs annelés et tachetés de brun noir. Abdomen brun, orné d'une tache lancéolée antérieure et de deux taches marginales postérieures noires. Flancs brun noir, mouchetés de pubescence blanche. Une large bande ventrale claire, couverte de poils rouge orangé et bordée de chaque côté, dans la moitié postérieure, d'une tache de pubescence blanche. Pubescence formée de poils subsquamiformes fauves sur





Oxyopes coccineoventris n. sp. ♀.

Fig. 29. — Epigyne (sous l'alcool).

Fig. 30. — Rebord postérieur de l'épigyne de profil.

---

[1] Ann. South. Afr. Museum, vol. 25, p. 57, pl. 4, fig. 85, 1927.
[2] Rev. suisse Zool., vol. 23, p. 468, fig. 35, 36, 1915.
[3] Ann. Mus. civ. Genova, vol. 44, p. 409, 1909.

le céphalothorax, blancs sur les pattes-mâchoires, fauves et blancs sur les pattes, fauves sur l'abdomen.

Yeux postérieurs disposés en ligne procurvée, subégaux, subéquidistants, les médians séparés par un intervalle presque double de leur diamètre. Bandeau vertical, deux fois plus long que le groupe des yeux antérieurs.

Epigyne (fig. 29) creusé d'une fossette subarrondie, un peu plus large que longue, dont le rebord postérieur très développé est dirigé en bas et découpé à son bord antérieur d'une échancrure en forme d'U, formant gouttière.

Longueur totale, 13^{mm}; longueur du céphalothorax, 5^{mm}.

Habitat : Equateur: Flandria (♀, type, III) (R. P. Hulstaert); Yambata (♀, III) (De Giorgi).

Espèce bien caractérisée par sa grande taille, la pubescence rouge de la région ventrale, la forme de l'épigyne.

4. *Oxyopes longipalpis* n. sp.

(Fig. 31, 32.)

♂: Céphalothorax jaune, varié de noir; deux lignes noires divergentes sous les yeux médians antérieurs, se prolongeant sur les chélicères en taches indistinctes. Sternum jaune, rembruni sur les bords. Pattes jaunes, annelées de noirâtre, les anneaux surtout nets sur les tibias (quatre anneaux) et sur les métatarses (trois anneaux). Abdomen testacé, tacheté de noir sur les flancs et la région ventrale. Filières supérieures brun foncé, les inférieures fauves. Pubescence formée de poils lancéolés blancs, fauves et brun noir.

Céphalothorax ovale, assez atténué en avant, d'un cinquième plus long que large.

Marge inférieure des chélicères munie d'une dent.

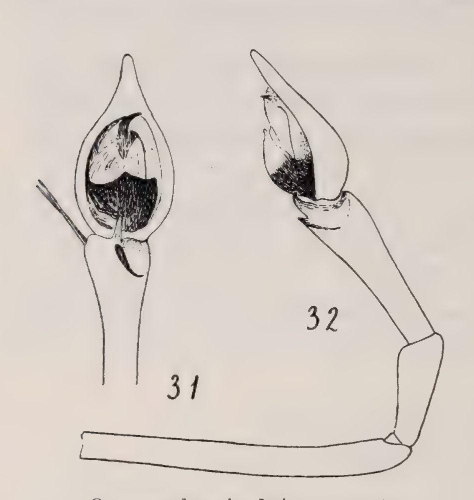
Yeux postérieurs disposés en ligne fortement procurvée, subégaux, subéquidistants, les médians séparés par un intervalle d'un tiers plus grand que leur diamètre. Yeux médians postérieurs formant avec les médians antérieurs un groupe aussi long que large en avant, les yeux antérieurs d'un tiers plus gros que les postérieurs [1].

---

[1] Par ce caractère, *O. longipalpis* marque une tendance vers le genre *Hostus*. Cf. Simon, *Hist. nat. Ar.*, vol. 2, p. 378, 379, fig. 375, 1898.

Bandeau légèrement proclive, de même longueur environ que le groupe des yeux médians.

Pattes-mâchoires longues, jaunes, rembrunies vers l'extrémité (fig. 31 et 32). Fémur plus long (2^mm^) que patella + tibia. Tibia (1^mm^,2) plus long que la patella, élargi vers l'extrémité qui présente une dépression inférieure externe, limitée en dedans par une carène noire terminée (vue du côté externe) en dent aiguë. Bord apical inférieur du tibia pourvu d'une apophyse médiane fauve arquée, peu visible, dirigée en avant sous le bulbe. Bord apical interne muni de deux longues épines. Tarse étroit, deux fois environ plus long que large, terminé en rostre deux fois plus court que le bulbe qui est muni d'une apophyse apicale en forme de crochet noir.



Oxyopes longipalpis n. sp. ♂.
Fig. 31. — Patte-mâchoire gauche, face inférieure.
Fig. 32. — Patte-mâchoire gauche, face externe.

Longueur totale, 5^mm^,2; longueur du céphalothorax, 2^mm^,5.

Habitat : Kisantu (♂, type, XII) (R. P. Vanderyst).

Les pattes-mâchoires allongées d'*O. longipalpis* lui donnent un peu le faciès d'une *Peucetia*, dont il se distingue par la marge inférieure des chélicères unidentée.

5. *Oxyopes hoggi* Lessert.

O. hoggi. De Lessert, Rev. suisse Zool., vol. 23, p. 449, fig. 12 à 15, 1915.

Habitat : Banana (♂, VIII), Moanda, Haut-Uelé (♂, VII) (♂, VIII) (Dr Schouteden).

Région du Kilimandjaro; Angola.

6. *Oxyopes berlandorum* Lessert.

O. berlandorum. De Lessert, Rev. suisse Zool., vol. 23, p. 461, fig. 27 à 30, 1915.

Habitat : Flandria (♂, IV) (R. P. Hulstaert); Leverville (♂) (R. P. Vanderyst).

Décrit du Kilimandjaro, signalé au Natal (Umbilo) (L. Bevis).

7. *Oxyopes uncinatus* Lessert.

O. uncinatus. De Lessert, Rev. suisse Zool., vol. 23, p. 465, fig. 10, 31 à 34, 1915.

Habitat: Ituri: Blukwa (♀, XII) (A. Collart); Kilimandjaro, Mérou.

8. *Oxyopes singularis* Lessert 1927.

O. singularis. De Lessert, Rev. suisse Zool., vol. 34, p. 416, fig. 6 [1] et 7, 1927.

Habitat : Eala (♀, XI) (H. J. Brado).

---

[1] La figure 6 a été retournée par erreur.

Tome 53, nº 7. — Mai 1946.

Les follicules dentaires du cobaye

Morphologie, histologie et considérations sur la vascularisation de l'organe de l'émail

par

Pierre BOURGEOIS

(Institut d'Histologie et d'Embryologie de l'Université de Genève).

Avec 65 figures dans le texte.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

La dentition des Rongeurs a fait l'objet d'un assez grand nombre de travaux: celle du lapin, du cobaye, du rat et de la souris, a été le plus fréquemment étudiée, celle de l'écureuil et du castor, plus rarement. La plupart de ces recherches portent toutefois sur des points spéciaux et ne constituent qu'exceptionnellement une monographie décrivant le développement de la dentition de l'un ou l'autre de ces animaux. Parmi les questions qui firent l'objet de recherches particulières, ce sont les problèmes de phylogénèse qu'il faut mettre au premier rang.

La dentition des Rongeurs provient-elle de la complication d'un type relativement simple, comme la dent trigonodonte de la théorie trituberculaire de Cope et d'Osborn ? Provient-elle de la simplification d'un type complexe multituberculaire, comme l'a exposé Forsyth Mayor ? Le travail de Tims (1901) sur le développement des dents du cobaye a essentiellement pour but d'apporter des arguments embryologiques en faveur de cette seconde conception.

La recherche des traces des diverses dentitions supposées, chez les Mammifères, est aussi une question de phylogénèse. Plusieurs mémoires importants ont pour objet la description des vestiges de la dentition lactéale des Rongeurs, qui a presque complètement disparu. Ainsi plusieurs auteurs ont retrouvé des incisives rudimentaires chez de nombreuses espèces; ils les ont interprétées, en général, comme des incisives de lait. Ces dents rudimentaires sont constantes chez le lapin et l'écureuil, par exemple; découvertes par Huxley (1880) chez le lapin, elles ont été étudiées par Pouchet et Chabry (1884), Freund (1892), Adloff (1898), Stach (1910), Hofmann (1925).

Chez le cobaye, il n'a pas été retrouvé, à proprement parler, d'incisives rudimentaires mais de simples bourgeons épithéliaux qui ont été interprétés par Adloff (1898) et Tims (1901) comme des vestiges folliculaires fortement réduits. Chez les Muridés enfin, une minuscule dent rudimentaire n'a été signalée qu'une fois, par Woodward, (1898) dans la mandibule d'un seul embryon de souris.

Un autre problème, d'un tout autre ordre, est celui de la vascularisation de l'organe de l'émail qui a donné lieu à un nombre important de travaux, dont les résultats contradictoires relèvent

peut-être du fait que la question a été mal posée et que plusieurs opinions semblent entachées de préjugés doctrinaires : l'organe de l'émail, étant d'origine épithéliale, ne peut pas être vascularisé dans le sens propre du terme. Nous reviendrons, dans la discussion générale, sur ce problème important.

A côté de ces travaux fragmentaires, élaborés pour résoudre une question spéciale, il faut citer quelques mémoires plus importants, comme ceux : de Roetter (1889 et 1890), de Sachse (1895) sur les incisives du rat, celui de Mahn (1890) sur les molaires de la souris et du campagnol *(Arvicola)*, ceux plus complets d'Addisson et Appleton (1915 et 1923) sur l'histogénèse des incisives et des molaires du rat, ceux de Santone (1933 et 1935) sur la structure des molaires du cobaye, ceux de Tims (1901) et de Harman et Smith (1936) sur le développement des dents jugales du cobaye.

La denture du cobaye adulte répond à la formule :

$$I\,\frac{1}{1}\,C\,\frac{0}{0}\,M\,\frac{4}{4},$$

les prémolaires étant homologues aux molaires chez l'adulte ; cette formule peut se développer :

$$\frac{I\,2 - P\,3\,,\ M\,1\,,\ M\,2\,,\ M\,3}{I\,2 - P\,4\,,\ M\,1\,,\ M\,2\,,\ M\,3}$$

si l'on accepte la notation proposée pour ce groupe dans le traité de Max Weber (1904).

Un long diastème sépare les incisives du groupe des dents jugales ; on n'y trouve chez le cobaye aucun vestige des dents disparues.

Les incisives du cobaye présentent les caractères habituels aux incisives des Rongeurs ; elles sont très longues et s'enfoncent profondément dans les mâchoires ; elles sont fortement incurvées en arc de cercle. Leur surface convexe — dorsale pour l'incisive supérieure, ventrale pour l'inférieure — est seule couverte d'émail, tandis que leur surface concave en est dépourvue ; la dentine est à nu de ce côté-là. Dents à croissance continue, les incisives n'ont pas de racines et sont largement ouvertes à leur base.

Les quatre dents jugales de l'adulte sont semblables ; ce sont des dents du type lophodonte, composées de deux parties, l'une antérieure ou mésiale, le protholophe, et l'autre postérieure ou distale, le métalophe, unies par une pièce intermédiaire étroite ; chacune de ces parties, ou lamelle des auteurs, a la forme d'un

prisme irrégulier de dentine, épais et creusé d'une pulpe dentaire étroite; ce prisme est recouvert d'émail sur presque toute sa surface. Les deux parties sont séparées par un profond sillon, comblé par un cément coronaire ayant l'aspect d'une sorte de cartilage calcifié, v. Brunn (1877), Parat (1925), Santone (1933 et 1935). L'orientation de ce sillon est inverse aux deux mâchoires, c'est-à-dire qu'il est creusé sur la face médiane ou buccale au maxillaire [1] et sur la face latérale ou jugale à la mandibule. La partie postérieure des dents jugales inférieures présente en plus un second sillon du côté médian, de telle sorte que sur une section horizontale elle dessine une sorte de V, dont la pointe est orientée du côté latéral (fig. 65, *d* et *d'*, p. 313).

La surface triturante des dents jugales est complètement usée; cette usure commence pendant la vie fœtale, avant l'éruption, Tims (1901), Friant (1932 et 1939). Un phénomène semblable avait été signalé par Rémy Saint-Loup (1898) chez le *Dolichotis*, un autre Caviidé. La partie basale des dents jugales est largement ouverte, car ce sont des dents sans racines, à croissance continue comme les incisives.

Le développement des dents jugales du cobaye présente un fait assez curieux. Il existe aux deux mâchoires une dent caduque, découverte par Cuvier (1838): cette dent est résorbée avant la naissance, sans qu'elle ait fait son éruption. Les auteurs la considèrent tantôt comme une prémolaire (Adloff 1898), tantôt comme une molaire (Tims 1901). Son remplacement ne se fait pas de la même façon aux deux mâchoires: Tims (1901) a montré qu'au maxillaire elle était remplacée par une dent antérieure qui glisse à sa place; si la dent caduque est homologuée à *pc*4, la dent de remplacement serait P3. Adloff (1898 et 1904) a décrit et dessiné dans la mandibule une dent de remplacement typique placée du côté lingual de la dent caduque. L'accord n'a pu se faire entre les deux auteurs, chacun transposant à l'autre mâchoire ce qu'il avait démontré pour l'une d'elle.

Nous reviendrons avec plus de détails sur ces divers points, à propos des discussions de nos observations et de leur comparaison avec celles des auteurs, ainsi que dans les considérations générales.

---

[1] Par abréviation, le terme maxillaire se rapporte exclusivement au maxillaire supérieur.

Le professeur Bujard a été le constant animateur de ce travail. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance la plus vive.

Mademoiselle A.-M. Du Bois, chef des travaux de l'Institut d'Histologie, a bien voulu mettre à notre disposition ses talents de dessinateur, nous l'en remercions très sincèrement.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

A. **Matériel et technique.**

Après un examen sommaire des embryons de cobaye de la collection de l'Institut d'Histologie et d'Embryologie de Genève, nous avons choisi les stades les plus caractéristiques de l'évolution dentaire, allant de la lame dentaire à l'apparition des troisièmes molaires, c'est-à-dire allant approximativement du vingt-quatrième au quarante-quatrième jour de la gravidité.

Nous avons préparé les sept embryons et fœtus suivants, correspondant aux étapes qui nous avaient paru particulièrement intéressantes:

1.	Embryon	de	cobaye	de	14 mm	de	longueur	totale.
2.	»	»	»	»	18 mm	»	»	»
3.	»	»	»	»	24 mm	»	»	»
4.	»	»	»	»	30 mm	»	»	»
5.	Fœtus	»	»	»	36 mm	»	»	»
6.	Tête d'un fœtus	»	»	»	48 mm	»	»	»
7.	» » »	»	»	»	60 mm	»	»	»

Ces embryons ont été fixés au liquide de Bouin, colorés en masse à l'hématoxyline et à l'éosine, selon le procédé habituel du laboratoire, inclus à la paraffine et coupés en série, les coupes ayant 10 μ d'épaisseur.

Nous avons dessiné les coupes avec l'appareil d'Edinger à un grossissement uniforme de cinquante fois: toutes les deux coupes pour les quatre premiers stades, toutes les quatre coupes pour le cinquième et toutes les huit coupes pour les sixième et septième stades.

Nous avons fait une série de reconstructions plastiques, selon la méthode de Born, par plaques de cire superposées. La forme et les rapports de la cavité buccale et des follicules dentaires ont fait l'objet d'une première série de modèles d'ensemble. La forme des papilles des prémolaires et des molaires a été précisée par une seconde série de modèles partiels. L'étude de ces modèles a été complétée par l'examen de reconstitutions graphiques que le professeur Bujard a eu l'obligeance de mettre à notre disposition et qui nous ont permis de préciser un certain nombre de détails.

Nous résumerons nos observations sur ces sept embryons et fœtus en écrivant leurs formules dentaires:

	Formules						
Embryon 14 mm	I2	—	.	.	.	.	.
	I2	—	.	.	.	.	.
				pc4			
Embryon 18 mm	I2	—	.	.	.	.	.
	I2	—	.	.	.	.	.
				pc4			
				pc4			
Embryon 24 mm	I2	—	P3	.	M1	.	.
	I2	—	.	.	M1	.	.
				pc4			
				pc4			
Embryon 30 mm	I2	—	P3	.	M1	.	.
	I2	—	.	P4	M1	.	.
				pc4			
				pc4			
Embryon 36 mm	I2	—	P3	.	M1	M2	.
	I2	—	.	P4	M1	M2	.
				pc4			
				pc4			
Fœtus 48 mm	I2	—	P3	.	M1	M2	M3
	I2	—	.	P4	M1	M2	.
				pc4			

Formules

Fœtus 60 mm

$$\frac{I2 - P3\ \overset{pc4}{.}\ M1\ M2\ M3}{I2 - .\ \underset{pc4}{P4}\ M1\ M2\ M3}$$

La nomenclature employée par les auteurs diffère souvent de l'un à l'autre, ce qui gêne parfois la comparaison de leurs résultats. Nous croyons donc utile de définir la terminologie que nous emploierons dans nos descriptions.

Incisives: nous appellerons buccale, la face concave des incisives tournée du côté de la cavité buccale, et vestibulaire, la face convexe dirigée en avant vers les lèvres; cela permet de comparer plus facilement la description des incisives supérieures et inférieures, en se souvenant que la face vestibulaire de l'incisive supérieure est appelée, par quelques auteurs, dorsale et celle de la dent inférieure, ventrale.

Dents jugales (prémolaires et molaires): nous emploierons pour ce groupe de dents la nomenclature conventionnelle, généralement adoptée en odontologie et basée sur une ouverture de la parabole dentaire, de façon à disposer en ligne droite les deux branches de celle-ci. Selon cette convention, nous appellerons mésiale la partie orientée vers la suture médiane des maxillaires et distale la partie opposée; nous désignerons par le terme de palatale ou linguale la face dirigée du côté de la cavité buccale et par jugale celle tournée vers la joue.

B. **Les lames dentaires et leurs dépendances.**

D'une façon générale, les lames dentaires sont mieux développées à la mâchoire supérieure qu'à la mâchoire inférieure (fig. 1).

Les lames dentaires supérieures forment chez l'*embryon de 14 mm* deux arcs réguliers, prolongés jusqu'à la ligne médiane, où leurs extrémités ne sont séparées que par un étroit intervalle; immédiatement en arrière, se détachent les bourgeons des incisives, inclinés vers la ligne médiane (fig. 1 *a*). Dans la région des futurs diastèmes, les lames sont réduites à des crêtes très basses mais cependant reconnaissables; sur les coupes, chaque crête correspond à un sillon creusé dans l'épithélium du plafond

buccal (fig. 1 *b*); ceci permet de préciser la continuité des lames dentaires entre la région incisive et la région jugale. Dans cette dernière partie, les lames sont mieux développées; elles sont deux fois plus hautes que larges et insérées presque perpendiculairement sur l'épithélium (fig. 1 *c*).

Chez l'*embryon de 18 mm*, les lames dentaires supérieures sont presque complètement effacées au niveau du diastème; toutefois le léger sillon buccal qui leur correspond subsiste. Dans la région incisive, elles sont unies en une formation épithéliale médiane, la cape épithéliale, que nous décrirons plus loin, derrière laquelle sont appendus les bourgeons des incisives. En arrière du diastème, les lames dentaires sont bien dessinées, elles sont minces et légèrement inclinées vers la ligne médiane; près de leurs extrémités postérieures, elles sont épaissies en une masse ovoïde, le follicule de la prémolaire caduque; du côté distal de celui-ci, la crête est terminée par un petit bourgeon, surtout visible à droite, l'ébauche de la première molaire.

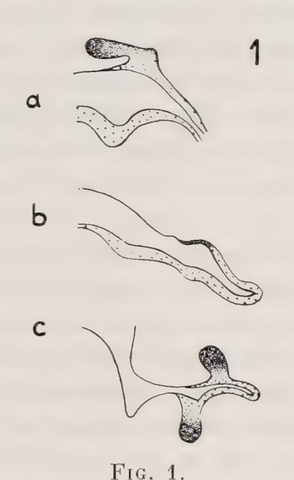


Fig. 1.
Coupes transversales des lames dentaires d'un embryon de cobaye de 14 mm (gross.: 25 fois environ).
a) au niveau du bourgeon de l'incisive;
b) au niveau du diastème;
c) au niveau de la région jugale.

Chez l'*embryon de 24 mm*, toute la partie des lames dentaires située en avant des follicules des prémolaires caduques a disparu; le diastème incisivo-molaire est devenu très long. Dans la région jugale, les lames dentaires primitives unissent les follicules des prémolaires caduques à l'épithélium buccal; plus en arrière, elles sont renflées en follicules des premières molaires. Des lames dentaires secondaires ou crêtes linguales, très minces, ont apparu sur le côté médian des follicules des prémolaires caduques (fig. 26, p. 282).

Chez l'*embryon de 30 mm*, les lames dentaires supérieures n'existent qu'au niveau des deux dents jugales dont elles relient encore les follicules à l'épithélium gingival; elles sont minces, assez hautes et inclinées vers la ligne médiane. En avant des prémolaires

caduques, elles sont terminées par une petite saillie, qui peut être considérée comme l'ébauche de la prémolaire définitive. Les lames dentaires secondaires situées sur le côté médian des prémolaires caduques sont très étroites (fig. 27, p. 282).

Chez le *fœtus de 36 mm*, les lames dentaires primaires ont complètement disparu au niveau des follicules des prémolaires caduques, qui sont devenus indépendants; elles persistent au niveau des follicules des premières molaires qu'elles attachent à l'épithélium gingival; elles se prolongent en arrière de ceux-ci jusqu'aux ébauches des deuxièmes molaires. Les crêtes dentaires secondaires n'existent plus au côté des prémolaires caduques; par contre elles sont apparues comme de minces saillies sur la face médiane des follicules des premières molaires.

Chez le *fœtus de 48 mm*, il n'y a plus trace de lames dentaires, ni primaires, ni secondaires.

Les lames dentaires inférieures sont plus courtes que les supérieures et ne sont pas affrontées sur la ligne médiane chez l'*embryon de 14 mm*, comme au maxillaire; elles sont épaisses et assez hautes dans la région postérieure, qui donne naissance aux follicules des premières dents jugales (fig. 1 *c*); en avant, elles s'abaissent assez rapidement et se réduisent à une simple crête empiétant un peu sur le diastème; elles n'atteignent donc pas la région incisive, marquée par deux petites saillies épithéliales à droite et à gauche de la ligne médiane qui laissent deviner les bourgeons des incisives.

Chez l'*embryon de 18 mm*, leur portion antérieure s'est déjà raccourcie, elle est en voie de disparaître; à mi-longueur, les lames sont renflées en ébauches des follicules des prémolaires caduques.

Chez l'*embryon de 24 mm*, les lames dentaires inférieures sont strictement limitées à la région des dents jugales; elles relient les follicules des prémolaires caduques à l'épithélium gingival; plus en arrière, elles sont gonflées par l'ébauche des premières molaires. Des lames dentaires secondaires ou crêtes linguales mieux développées qu'à la mâchoire supérieure sont apparues sur le côté médian des prémolaires caduques (fig. 34, p. 286).

Chez le *fœtus de 30 mm*, l'état des lames dentaires primaires ne présente pas de changement notable; toutefois, à leur extrémité distale, un bourgeon annonce la formation des follicules des

deuxièmes molaires. Les lames dentaires secondaires n'ont pas évolué (fig. 35, p. 286).

Chez le *fœtus de 36 mm*, les lames dentaires primaires ont disparu au niveau des follicules des prémolaires caduques. Dans l'intervalle qui sépare la dent caduque des premières molaires, elles sont réduites à une crête assez basse; plus en arrière elles unissent encore les follicules des premières molaires à l'épithélium buccal et se prolongent par un cordon détaché de l'épithélium jusqu'aux deuxièmes molaires. Sur le côté médian des prémolaires caduques, les crêtes dentaires secondaires ou crêtes linguales ont donné naissance aux bourgeons des prémolaires définitives (fig. 41, p. 294). Sur la face médiane des premières molaires, de légères saillies correspondent à des ébauches de crêtes secondaires (fig. 46, p. 296, et 54, p. 301).

Chez le *fœtus de 48 mm*, toute trace des crêtes dentaires inférieures primaires et secondaires a disparu et tous les follicules sont détachés de l'épithélium gingival.

La structure histologique des lames dentaires supérieures et inférieures est simple. Leur épithélium comprend une couche périphérique et une partie centrale plus ou moins volumineuse. Dans la couche périphérique, les cellules sont très serrées et leurs noyaux ovoïdes sont orientés perpendiculairement à la surface; cette assise correspond à la couche basilaire de l'épithélium buccal. Dans la partie centrale, les cellules, moins serrées, ont des noyaux arrondis; elles prolongent les nappes superficielles de l'épithélium gingival, à grandes cellules claires, polyédriques.

Après la formation des follicules, les lames dentaires se désagrègent; leurs cellules épithéliales dissociées se mêlent aux cellules conjonctives du voisinage. Leur sort ultérieur est difficile à préciser.

Discussion. — Nos observations complètent celles que nous avons trouvées dans la littérature, concernant l'extension des lames dentaires chez le cobaye.

Ces lames sont déjà bien développées au stade de 14 mm; ce fait confirme les descriptions d'HARMAN et SMITH (1936), qui les voient au vingtième jour déjà, c'est-à-dire chez des embryons mesurant 11 à 12 mm [1].

---

[1] Selon les courbes de croissance, mises à notre disposition par l'Institut d'Histologie et d'Embryologie.

A la mâchoire supérieure, les lames dentaires s'étendent de façon continue jusqu'à la ligne médiane, tandis qu'à la mâchoire inférieure, elles s'arrêtent au niveau du diastème incisivo-molaire. Le segment des lames dentaires supérieures qui correspond au diastème s'efface très rapidement; à ce niveau, les crêtes ont déjà disparu chez l'embryon de 18 mm. Cependant Tims (1901) note encore leur présence dans le diastème à son stade I, qui correspondrait à des embryons de 18 à 20 mm [1]; il est vrai qu'à ce stade la lame dentaire est signalée, par cet auteur, comme une formation basse, ne s'enfonçant profondément dans le mésenchyme que plus en arrière pour donner l'ébauche de la dent caduque.

Cette disparition précoce explique qu'Adloff (1898) n'ait pas trouvé trace de lame dentaire dans cette région, chez un embryon dont la tête mesurait 15 mm de longueur et encore moins chez un fœtus dont la tête mesurait 30 mm à elle seule. Ces chiffres correspondent approximativement à un embryon de 30 mm, et à un fœtus de 70 mm de longueur totale. Quant aux bourgeons épithéliaux que Freund (1892) a observés dans le diastème chez un embryon de 29 mm, il est peu probable qu'ils représentent des restes de ces lames.

A partir de l'embryon de 24 mm, les lames dentaires supérieures et inférieures sont limitées aux follicules des dents jugales. Elles se désagrègent progressivement, d'avant en arrière, c'est-à-dire qu'elles disparaissent plus vite au niveau des prémolaires caduques qu'au niveau des molaires; elles sont complètement effacées chez le fœtus de 48 mm, stade correspondant approximativement au trente-huitième jour de la gravidité.

Il faut noter encore le développement, aux deux mâchoires, de lames dentaires secondaires ou crêtes linguales (« freie Schmelzleistenende » d'Adloff, etc.), ayant la valeur d'une esquisse de dentition de remplacement. Cependant, ces crêtes secondaires

---

[1] Tims (1901) donne comme dimensions de ses embryons la longueur de leur ligne dorsale comptée du museau à la naissance de la queue, alors que généralement les auteurs mesurent directement la distance tête-siège. Pour faciliter les comparaisons, une série d'embryons ont été mesurés des deux manières afin d'établir des concordances approximatives:

le stade I de Tims correspondrait à des embryons de 18 à 20 mm de longueur tête-siège;
» » II de Tims correspondrait à des fœtus de 40 à 42 mm de longueur tête-siège;
» » III de Tims correspondrait à des fœtus de 54 à 56 mm de longueur tête-siège.

n'évoluent qu'au niveau des prémolaires caduques inférieures pour donner naissance aux prémolaires définitives. Au niveau des autres follicules, elles s'effacent très rapidement, sans engendrer aucun bourgeon particulier.

Les lames dentaires secondaires ont été décrites comme des expansions linguales de la lame primitive: ADLOFF (1898-1904) les signale aux côtés de la dent caduque, TIMS (1901) à la hauteur de la dent caduque et de la première molaire et WOODWARD (1894) au niveau de la première et de la deuxième molaire. Ces auteurs font remarquer que cette expansion linguale est moins développée dans la mandibule qu'au maxillaire; ce fait ressort aussi de nos observations. ADLOFF (1904) en fait dériver le bourgeon de la dent qui remplacera la dent caduque inférieure, ce que nous confirmons.

L'extension de la lame dentaire chez les Rongeurs a fait l'objet de plusieurs travaux dont les résultats sont en partie contradictoires; ces contradictions relèvent sans doute du fait que les auteurs ont étudié des stades différents et qu'il est difficile de les comparer parce que les dimensions des embryons ont été mesurées de façon différente.

En général, les auteurs admettent que la lame dentaire fait complètement défaut dans le diastème incisivo-molaire de la mandibule, chez les divers Rongeurs (lapin, écureuil, cobaye, rat et souris) et que les incisives proviennent de bourgeons indépendants.

Quant à la lame dentaire supérieure, elle est présente ou absente suivant l'espèce animale examinée.

Chez le lapin, elle est continue dans le diastème maxillaire pendant les jeunes stades. FREUND (1892), REINIGER (1900), STACH (1910) l'ont trouvée chez des embryons de 15 à 20 mm, bien qu'elle soit difficile à voir. STACH reconnaît qu'elle ne s'enfonce pas en profondeur au niveau du diastème, ce qui est aussi le cas du cobaye, comme TIMS (1901) et nous-mêmes l'avons constaté. Chez l'embryon de 21 mm, elle est déjà inconstante; WOODWARD (1894) l'a observée dans un cas et pas dans un autre: chez les embryons plus âgés, elle est complètement effacée, ce qui explique que POUCHET et CHABRY (1884) ainsi qu'ADLOFF (1898) ne l'aient pas vue dans des embryons de 28 mm et de 30 mm [1].

---

[1] L'embryon de lapin décrit par ADLOFF, dont la tête mesure 15 mm, correspond approximativement à un embryon ayant 30 mm de longueur totale.

Chez l'écureuil, Freund (1892) a retrouvé chez un embryon de 47 mm un cordon épithélial étendu dans la région du diastème et qui serait le reste de la lame dentaire supérieure. Chez la souris et le rat enfin, les auteurs sont unanimes à noter son absence dans le diastème; la lame dentaire est divisée en deux segments séparés l'un de l'autre, l'antérieur pour les incisives, le postérieur pour les molaires. (Roetter 1889, Mahn 1890, Sachse 1895, Appleton et Addison 1915.)

En résumé, le défaut de développement de la lame dentaire supérieure s'accentue dans l'ordre des espèces suivantes: lapin, écureuil, cobaye, souris.

Dans la région des incisives, les follicules sont en relation, aussi bien à la mâchoire supérieure qu'à la mâchoire inférieure, avec des formations épithéliales particulières, qui ont été signalées par Pouchet et Chabry, par Legros et Magitot (1873) sous le nom de « mur plongeant », par Freund sous le nom de « Lippenfurchenleiste ». En effet, ces formations correspondent à ce que d'autres auteurs ont appelé, la « lame vestibulaire ou labiale », car leur clivage ultérieur donnera naissance au sillon labio-gingival ou vestibule buccal; nous les décrirons, étant donné leur forme, sous le nom de cape épithéliale au maxillaire supérieur et de bouclier épithélial à la mâchoire inférieure.

La cape épithéliale de la mâchoire supérieure semble provenir des extrémités antérieures des crêtes dentaires s'arc-boutant sur la ligne médiane, chez l'*embryon de 14 mm.* Les xtrémités des deux crêtes donnent naissance, à ce niveau, à deux bourrelets auxquels sont suspendus les follicules des incisives.

Chez les *embryons de 24 et 30 mm*, ces bourrelets sont réunis sur la ligne médiane en une masse triangulaire, comparable, par sa forme, à l'étrave d'un bateau: la cape épithéliale. Les follicules des incisives sont fixés sur la face médiane des épaisses parois latérales de cette cape.

Chez le *fœtus de 36 mm*, les insertions de ces follicules forment des saillies triangulaires très élevées, de telle sorte que, sur une coupe frontale, la cape paraît comprendre deux crêtes internes qui

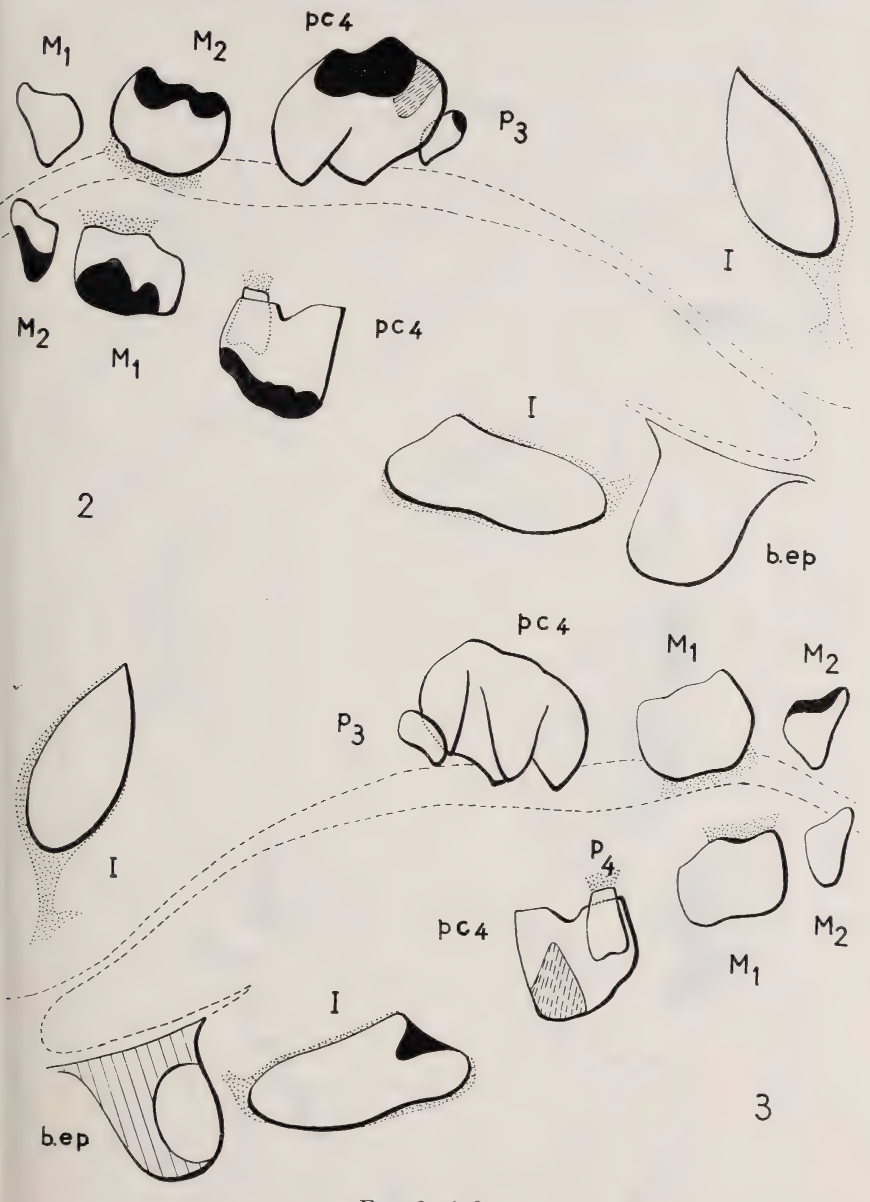


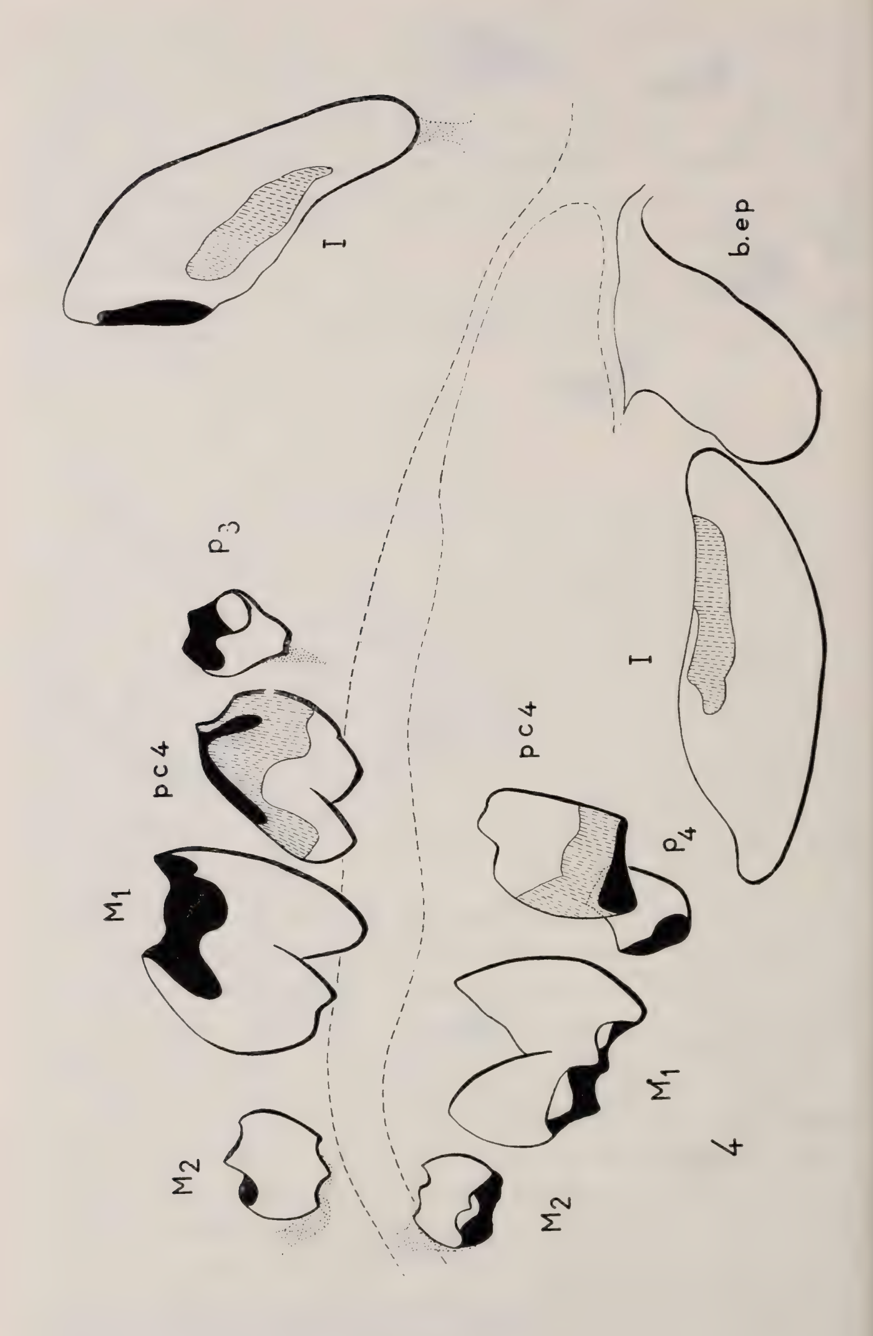
Fig. 2 et 3.

Reconstructions graphiques des follicules d'un fœtus de cobaye de 36 mm (gross.: 15 fois environ).

Fig. 2. — Vus par leur face latérale.
» 3. — Vus par leur face médiane.

I, incisives; *pc4*, prémolaires caduques; P3, prémolaires définitives supérieures; P4, prémolaires définitives inférieures; M1, M2, molaires; b. ép., bouclier épithélial.

Ligne pointillée: projection de la cavité buccale; hachures serrées: zone de dénudation sur *pc4*; en noir, ouverture de la fosse papillaire; surfaces pointillées: crêtes et pédicule des incisives, zones d'insertion des dents jugales; hachures espacées: section médiane du bouclier épithélial.


I
b.ep
P3
pc4
I
pc4
M1
P4
M2
M1
4
M2

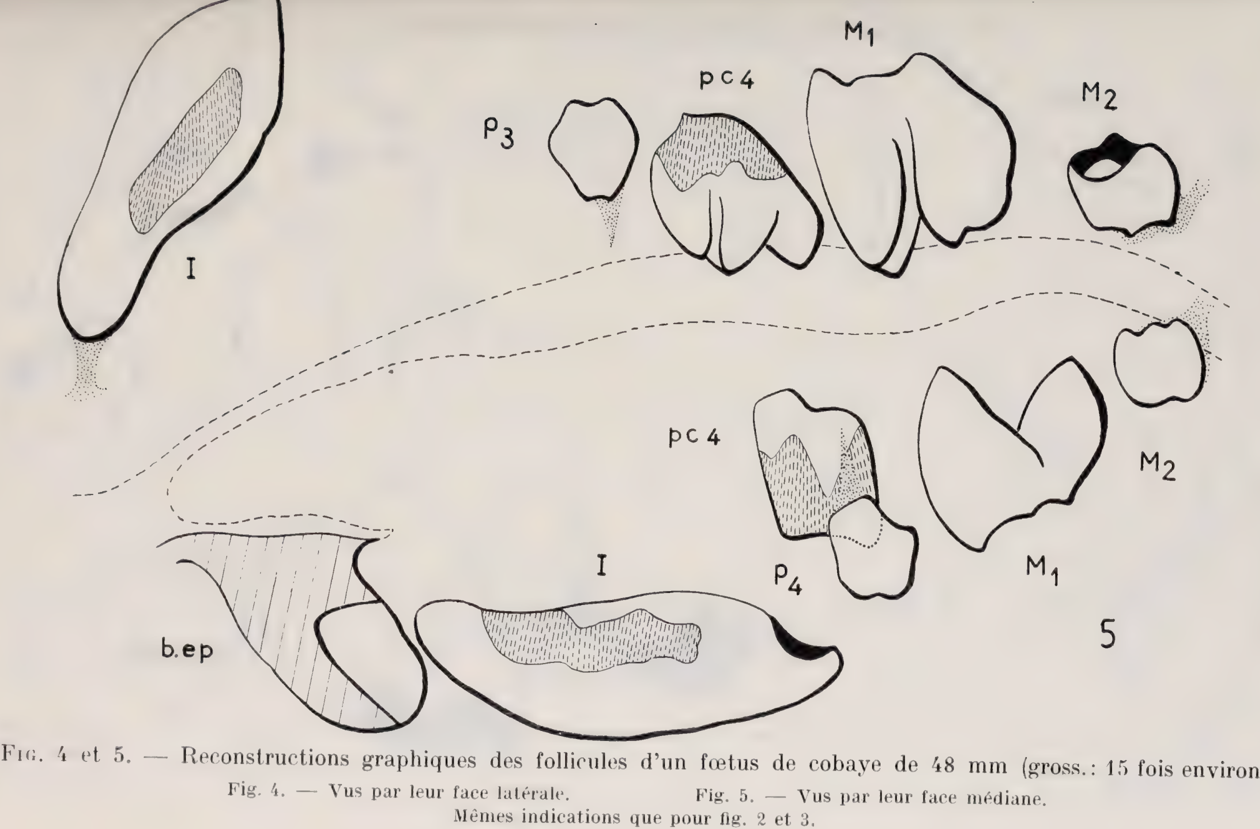
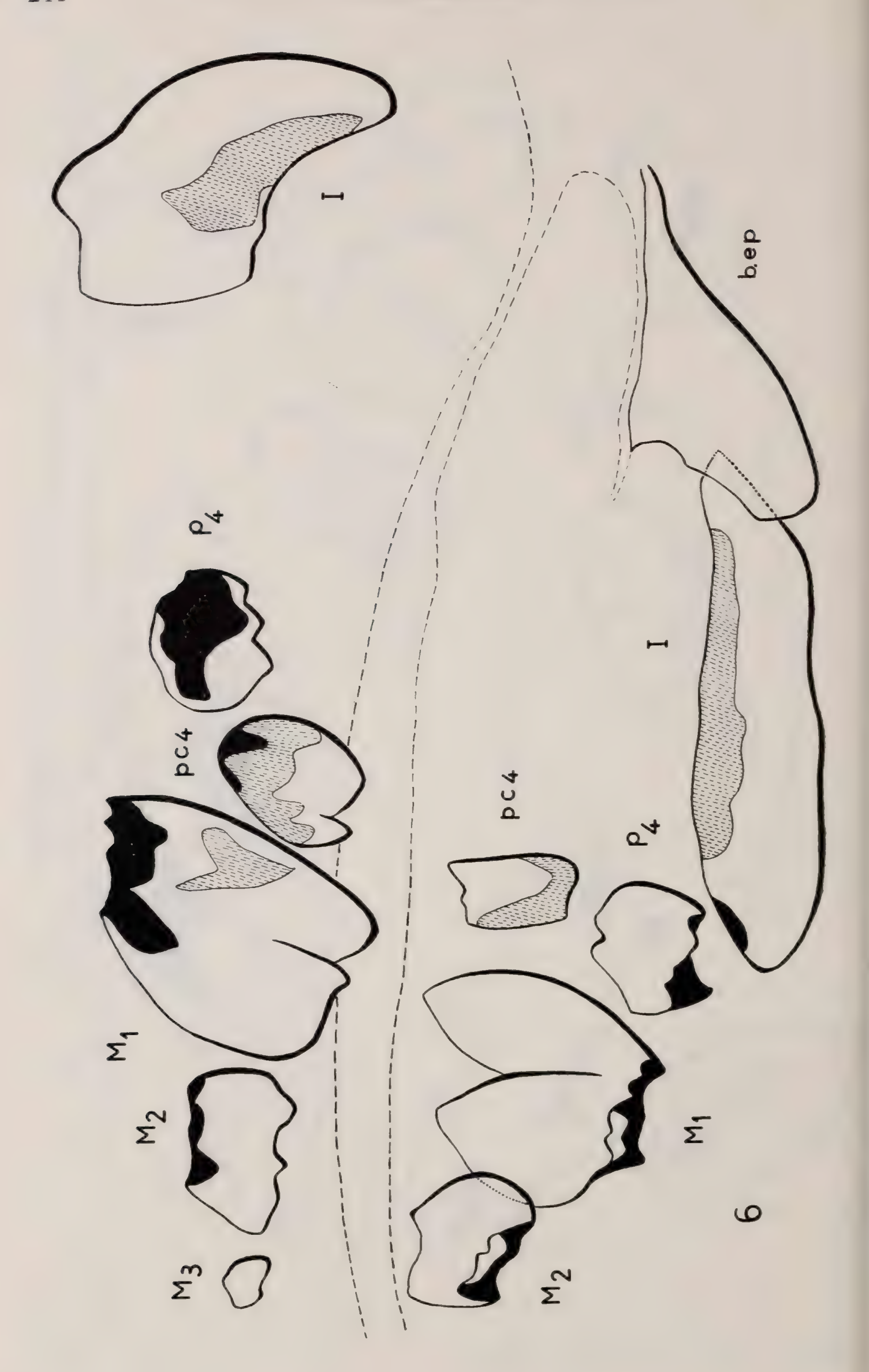


Fig. 4 et 5. — Reconstructions graphiques des follicules d'un fœtus de cobaye de 48 mm (gross.: 15 fois environ).
Fig. 4. — Vus par leur face latérale. Fig. 5. — Vus par leur face médiane.
Mêmes indications que pour fig. 2 et 3.


I
P4
pc4
M1
M2
M3
b.ep
I
pc4
P4
M1
M2
6

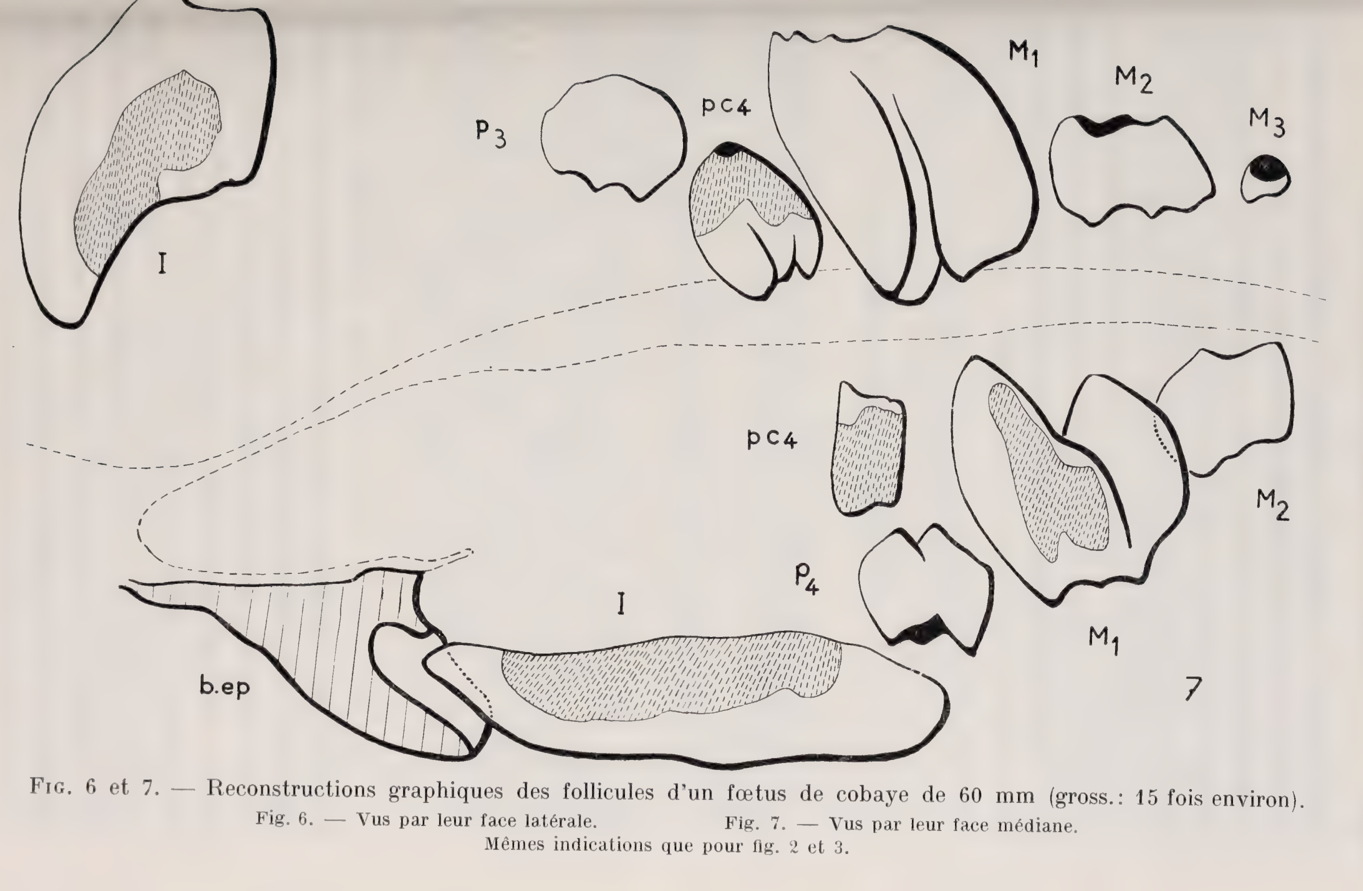


FIG. 6 et 7. — Reconstructions graphiques des follicules d'un fœtus de cobaye de 60 mm (gross.: 15 fois environ).
Fig. 6. — Vus par leur face latérale. Fig. 7. — Vus par leur face médiane.
Mêmes indications que pour fig. 2 et 3.

correspondent aux saillies d'insertion des follicules et deux crêtes externes qui sont en réalité les parois de la cape.

Chez les *fœtus de 48 et 60 mm*, les saillies internes, fortement réduites, se présentent sur le modèle, comme de petits cordons épithéliaux, reliquats de l'attache des follicules incisifs à l'épithélium. Les parois de la cape sont encore volumineuses.

Le bouclier épithélial de la mâchoire inférieure paraît se former d'une façon indépendante, puisque chez l'*embryon de 14 mm* il n'est pas possible de suivre les lames dentaires jusque dans la région médiane et qu'elles semblent s'arrêter au niveau du diastème; le bouclier apparaît, à ce stade, sous forme de deux tubérosités arrondies. Chez l'*embryon de 18 mm*, celles-ci sont réunies sur la ligne médiane et dessinent une saillie en forme de croissant; les follicules incisifs sont attachés du côté médian des cornes de ce croissant.

Roetter (1889) a décrit chez la souris un dispositif semblable, soit un bourgeon semi-lunaire commun aux deux incisives à chaque mâchoire.

Chez l'*embryon de 24 mm*, les deux parties latérales du croissant se sont transformées en deux lames épithéliales assez épaisses, séparées sur la ligne médiane par une profonde échancrure; l'ensemble est comparable aux deux valves d'une coquille entr'ouverte; les follicules dentaires émergent de ces valves, à l'intérieur desquelles ils sont fixés par un pédicule relativement court.

Chez l'*embryon de 30 mm*, l'échancrure médiane séparant les deux valves a diminué de profondeur, le bouclier épithélial tend à prendre l'aspect d'une coquille Saint Jacques.

Chez le *fœtus de 36 mm*, l'échancrure médiane est presque complètement effacée, les pédicules qui attachaient l'extrémité proximale des follicules incisifs aux parois labiales de cette coquille épithéliale sont désagrégés (fig. 2 et 3, p. 241).

Chez les *fœtus de 48 et 60 mm*, le bouclier épithélial a beaucoup grandi, mais sa forme générale n'a pas subi de modification notable, il enveloppe l'extrémité des incisives (fig. 4 à 7, p. 242 à 245).

Sur les coupes, les deux lames vestibulaires, la cape et le bouclier sont en continuité avec le bourrelet épithélial de la gencive. Leur structure est du reste la même; on y distingue une couche basilaire à noyaux ovoïdes très serrés et une masse centrale formée de deux ou trois assises de cellules claires, polyédriques.

Discussion. — Le cobaye présente comme les autres Rongeurs (lapin, rat, etc.) ces formations épithéliales que les auteurs ont décrites sous le nom de mur plongeant. Cette notion de mur est bien celle qu'on retire de l'examen des coupes histologiques; toutefois les reconstitutions plastiques montrent qu'il ne s'agit pas d'une simple lame, d'un mur, mais bien plutôt d'un organe complexe que nous avons comparé à une sorte d'étrave à la mâchoire supérieure, la cape épithéliale, et à une coquille Saint Jacques, à la mâchoire inférieure, le bouclier épithélial.

C. **Description morphologique des follicules.**

I. Follicules des incisives.

L'apparition des follicules des incisives est différente à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure. A la mâchoire supérieure, ils proviennent de l'extrémité orale des crêtes dentaires, fusionnées en cape épithéliale, tandis qu'à la mâchoire inférieure, ils naissent de bourgeons situés sur la partie distale des valves du bouclier épithélial.

Les follicules supérieurs sont un peu plus précoces que les inférieurs; leurs bourgeons existent déjà au stade de 14 mm, tandis que les ébauches inférieures n'apparaissent que chez l'embryon de 18 mm. Dans ses grandes lignes, l'évolution des incisives est semblable aux deux mâchoires et on ne peut noter de différences que dans leur forme générale et dans leur orientation.

1. *Incisives supérieures.*

Chez les *embryons de 14 et 18 mm*, les follicules des incisives supérieures sont représentés par deux bourgeons épithéliaux globuleux, attachés sur la face médiane des crêtes dentaires, immédiatement en arrière de l'extrémité orale de celles-ci.

Chez l'*embryon de 24 mm*, les bourgeons des incisives, piriformes, sont orientés obliquement d'avant en arrière et inclinés vers la ligne médiane; l'ébauche papillaire les a déprimés en une sorte de coupe ovalaire, profonde, bordée d'un gros bourrelet. Ils sont fixés par un pied très large sur la partie distale de la cape épithéliale.

Chez l'*embryon de 30 mm*, les follicules des incisives supérieures sont allongés; ils ressemblent, à ce stade, à des cuillers à manche court et large, dont les bords latéraux tendent à envelopper la papille; la fossette papillaire, oblongue, est orientée selon le grand axe du follicule et creusée sur la face médiane de celui-ci. Les follicules sont attachés directement sur le bord postérieur de la cape épithéliale, qui a maintenant l'aspect d'une étrave.

Chez le *fœtus de 36 mm*, ces follicules ont considérablement grandi, leur taille ayant à peu près quadruplé. Ils ont pris la forme de cornets pointus dont l'axe, très oblique, dessine avec le plafond buccal un angle approximatif de 45° (fig. 2 et 3, p. 241). Ils sont encore attachés à la cape épithéliale par un cordon cellulaire très irré-

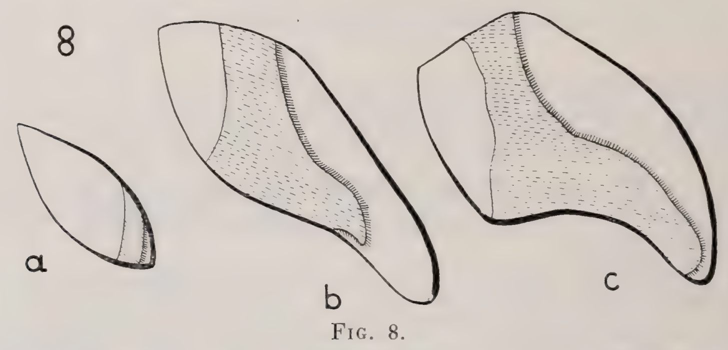


Fig. 8.

Reconstructions graphiques des papilles des incisives supérieures vues par leur face latérale (gross.: 15 fois environ).

a) fœtus de 36 mm; *b*) fœtus de 48 mm; *c*) fœtus de 60 mm.

Ligne bordée de hachures serrées: limite de l'émail; surface hachurée: dentine.

gulier, en voie de dissociation. Les tissus durs, dentine et émail, sont apparus (fig. 8 *a*).

Chez le *fœtus de 48 mm*, les follicules sont maintenant complètement détachés de la cape épithéliale mésio-labiale; ils sont encore très volumineux et conservent leur orientation et leur forme de cornets coniques aplatis latéralement (fig. 4 et 5, p. 242-243). Leur organe de l'émail présente un début d'atrophie, qui laisse deux bandes latérales de dentine à nu; la description de cette atrophie sera précisée au cours de l'étude histologique des follicules. A la base de ceux-ci, l'ouverture de la fosse papillaire est très oblique par rapport à l'axe du follicule, son plan étant presque perpendiculaire au plafond buccal; cette ouverture est un peu rétrécie par inflexion

de la marge du follicule du côté dorsal. Les follicules sont maintenant complètement détachés de la cape épithéliale mésio-labiale.

Chez le *fœtus de 60 mm*, les dimensions des follicules des incisives supérieures ont encore augmenté. Leur forme s'est légèrement modifiée; ils se sont incurvés et leur sommet est devenu moins pointu (fig. 6 et 7, p. 244-245). L'atrophie de l'organe adamantin et la dénudation consécutive de la dentine ont pris une plus grande extension; les deux bandes latérales, apparues au stade précédent, ont fusionné sur la face ventrale du follicule, c'est-à-dire sur la face concave qui sera dépourvue d'émail.

2. *Incisives inférieures.*

Les ébauches des follicules des incisives inférieures apparaissent seulement chez l'*embryon de 18 mm ;* ce sont deux bourgeons ovoïdes légèrement inclinés en arrière, appendus par un pédicule court et épais à la partie distale des valves du bouclier épithélial.

Chez l'*embryon de 24 mm*, les follicules des incisives inférieures sont plus développés que les supérieurs. Ils ont déjà l'aspect d'une sorte de cuiller creusée, sur la face médiane, d'une dépression papillaire oblongue et peu profonde, ils sont orientés obliquement d'avant en arrière et de haut en bas.

Chez l'*embryon de 30 mm*, la forme des follicules n'a guère changé; ils ont un peu grandi et leur orientation, par rapport au plancher buccal, tend à devenir parallèle à celui-ci.

Chez le *fœtus de 36 mm*, ils ont au moins quadruplé de volume; ils sont devenus parallèles au plancher buccal. Ils sont deux fois plus longs que larges, un peu effilés en avant, et prolongés par les débris du pédicule qui les attachait au bouclier épithélial (fig. 2 et 3, p. 241). Leur extrémité postérieure, située au niveau du trou mentonnier, est percée de l'orifice conduisant dans la cavité papillaire; cet orifice, un peu plus étroit que la cavité elle-même, est oblique et tourné à la fois vers la cavité buccale et vers la ligne médiane (fig. 3, p. 241); son bord latéral est plus épais que son bord médian. Les tissus durs, dentine et émail, sont apparus (fig. 9 *a*).

Chez les *fœtus de 48 et 60 mm*, les follicules des incisives inférieures ont considérablement grandi, mais leur morphologie est restée à peu près la même. Ils se sont allongés dans le sens distal: chez le fœtus de 48 mm, leur extrémité postérieure atteint le plan

frontal passant par la partie antérieure des prémolaires caduques (*pc*4) (fig. 4 et 5, p. 242-43); chez le fœtus de 60 mm, cette extrémité postérieure arrive au-dessous de l'alvéole des follicules de la prémolaire définitive (P4) (fig. 6 et 7, p. 244-245). Les follicules des incisives inférieures présentent, comme ceux des supérieures, des phénomènes d'atrophie de l'épithélium adamantin, qui ont pour conséquence la dénudation de la dentine, mais la localisation en est différente; elle intéresse, dès le début, la face concave de la dent, c'est-à-dire la face dorsale.

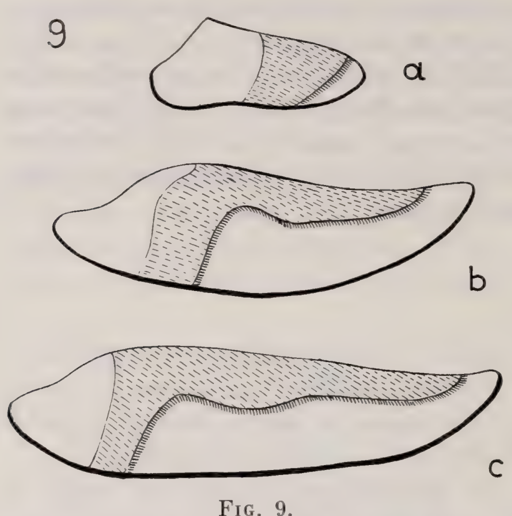


Fig. 9.
Reconstructions graphiques des papilles des incisives inférieures vues par leur face latérale (gross.: 15 fois environ).

a) fœtus de 36 mm; *b*) fœtus de 48 mm; *c*) fœtus de 60 mm.

Mêmes signes que pour la fig. 8.

Discussion. — Nos observations permettent de compléter les indications très fragmentaires que nous avons trouvées dans la littérature sur le développement des incisives du cobaye. La présence de bourgeons pour les incisives a été signalée par plusieurs auteurs, Freund (1892), Tims (1901), Harman et Smith (1936), chez des embryons de 15 à 25 mm, ce qui correspond au vingt-cinquième et trentième jour de la gravidité. Nous avons pu préciser que les premières ébauches des incisives apparaissent déjà chez l'embryon de 14 mm pour les supérieures et de 18 mm pour les inférieures.

Ces bourgeons, globuleux au début, sont ensuite déprimés sur leur face médiane par la poussée papillaire, ils prennent la forme d'une cuiller dont les bords, en s'allongeant, enveloppent progressivement l'ébauche de la papille; le follicule atteint ainsi le stade dit de cloche épithéliale. Toutefois cette image n'est complètement réalisée dans nos séries que chez le fœtus de 36 mm, alors que

Tims parle déjà de cloche épithéliale pour l'incisive supérieure, dès le premier stade qu'il a étudié [embryon de 18 à 20 mm environ [1]].

Ce mode de formation du follicule de l'incisive ne semble pas avoir été signalé jusqu'ici chez les Rongeurs; les auteurs se bornent à dire que le follicule des incisives se développe, au début, selon le mode général chez les Mammifères. Cela semble tenir au fait que dans la plupart des cas, il n'a pas été procédé à une reconstitution plastique de stades jeunes.

La dentine apparaît chez le fœtus de 36 mm, ce qui concorde avec l'observation de Tims, qui parle de calcification dès son stade II [qui correspond à un fœtus de 40 à 42 mm [1]]. Par contre, nos observations diffèrent de celles de cet auteur quant au moment de l'éruption de l'incisive supérieure: chez le fœtus de 60 mm, sa pointe est encore profondément enfouie dans les tissus de la mâchoire supérieure, alors que Tims considère qu'elle est déjà en train de percer la gencive chez son fœtus du stade III [qui correspond à un fœtus de 54 à 56 mm environ [1]].

Les auteurs qui ont étudié le développement de l'incisive de la souris: Roetter (1889), Sachse (1895); du rat: Addison et Appleton (1915), Jordan (1921); de l'écureuil: Freund (1892), etc., sont tous d'accord pour dire que le follicule de l'incisive est complet dans les premières phases de son développement, comme nous l'avons vu chez le cobaye. Secondairement, il se fait une différenciation entre la face convexe qui sera couverte d'émail et la face concave qui en sera dépourvue, différenciation qui consiste en une atrophie plus ou moins totale de l'épithélium adamantin du côté qui sera privé d'émail. Ces phénomènes d'atrophie, chez le cobaye, débutent chez le fœtus de 48 mm d'une façon un peu différente à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure. Sur les incisives inférieures, la surface d'atrophie intéresse déjà la face concave du follicule, tandis que sur les incisives supérieures elle s'étend sur deux bandes latérales qui conflueront ensuite sur la ligne médio-ventrale.

---

[1] Voir note p. 238.

II. Follicules des prémolaires caduques et définitives.

a) *Prémolaires caduques* (pc4).

Les follicules des prémolaires caduques apparaissent très tôt; ils sont déjà dessinés à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure chez l'*embryon de 18 mm*, sous forme d'un épaississement ovoïde de la crête dentaire.

Chez l'*embryon de 24 mm*, ces follicules ont pris l'aspect d'une cloche épithéliale à peu près deux fois plus longue que large. Ils sont encore étroitement unis sur toute leur longueur à l'épithélium gingival par la lame dentaire et flanqués sur la face médiane d'une mince crête dentaire secondaire (fig. 26, p. 282, et 34, p. 286).

La morphologie des follicules n'est pas identique à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure; cette différence s'accentuera dans les stades suivants, aussi décrirons-nous les deux follicules successivement. Leur orientation n'est pas la même aux deux mâchoires: les premiers sont implantés presque perpendiculairement sur le plafond buccal; les seconds sont insérés très obliquement sur l'épithélium du sillon alvéolo-lingual; leur axe forme, chez l'embryon de 24 mm, un angle de 50° environ avec le plan médian; cet angle se ferme au stade suivant et sa valeur se stabilise autour de 35° environ.

1. *Prémolaires caduques supérieures.*

Chez l'*embryon de 24 mm*, les follicules des prémolaires caduques supérieures sont assez massifs et leur fosse papillaire, peu profonde, est divisée en deux fossettes secondaires, orale et distale.

Chez l'*embryon de 30 mm*, ces follicules sont déjà beaucoup plus gros; ils sont encore attachés à l'épithélium gingival par la lame dentaire. Leur cloche épithéliale, de section elliptique, coiffe une papille volumineuse. Leur fosse papillaire est inégalement creusée de plusieurs dépressions; la principale est une gouttière en forme de croissant, plus profonde au niveau de la coudure, sur le bord latéral de l'organe de l'émail, et moins profonde au niveau des deux cornes. En arrière de celle-ci, il existe une seconde fossette arrondie. Ces fossettes correspondent aux saillies de la papille, dont elles sont le moulage.

Chez le *fœtus de 36 mm*, les follicules des prémolaires caduques supérieures se sont beaucoup élargis et sont devenus très volumineux (fig. 2 et 3, p. 241); ils sont complètement détachés de l'épithélium buccal à la suite de la dislocation de la lame dentaire primaire. L'organe adamantin, largement ouvert à sa base, est encore au stade de cloche épithéliale; il recouvre presque entièrement la jeune dent; on peut reconnaître au follicule, trois parties: mésiale, moyenne et distale; ces trois parties sont séparées extérieurement par deux fortes dépressions, creusées sur la face médiane du follicule; la dépression séparant la partie mésiale de la partie moyenne est la plus profonde; celle séparant la partie moyenne de la distale est un peu moins marquée. A ces dépressions externes correspondent intérieurement de gros bourrelets épithéliaux, qui divisent la fosse papillaire et moulent la papille. Celle-ci dessine, dans sa partie antérieure, une crête semi-circulaire entourant une profonde dépression ouverte obliquement de dedans en dehors et d'avant en arrière; le bord de cette crête en forme de croissant est légèrement découpé, ce qui permet de reconnaître les ébauches de trois sommets, de trois cuspides, le cuspide mésial encore mal dessiné, le cuspide jugal et le cuspide palatal, mieux formés. La partie postérieure de

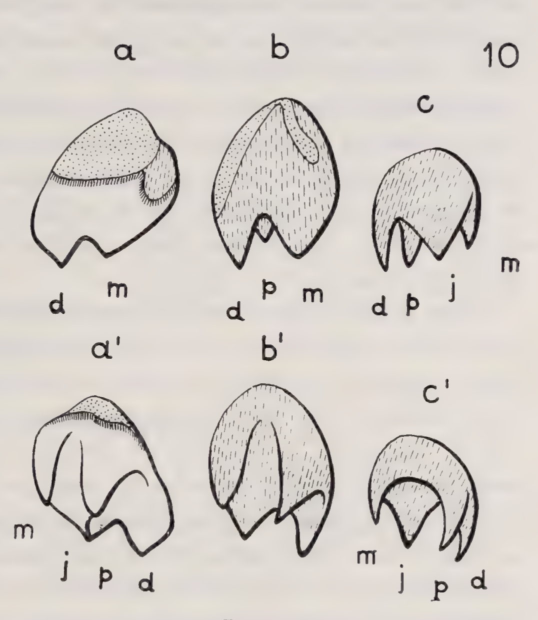


Fig. 10.

Reconstructions graphiques des papilles des prémolaires caduques supérieures, *pc*4 (gross.: 15 fois environ).

a) fœtus de 36 mm
b) fœtus de 48 mm } vus par leur face latérale ou jugale.
c) fœtus de 60 mm

a'), *b'*), *c'*), les mêmes vus par leur face médiane ou palatale.

Ligne bordée de hachures serrées: limite de l'émail; surface hachurée: dentine; surface pointillée: champignon pulpaire.

m, cuspide mésial; *j*, cuspide jugal; *p*, cuspide palatal; *d*, cuspide distal.

la papille est une masse globuleuse à sommet mousse, le cuspide distal; celui-ci est séparé du cuspide médian par une dépression plus étroite et moins profonde que la précédente. La papille réalise donc un type quadricuspidé, dont le cuspide mésial est moins bien dessiné que les trois autres (fig. 10 *a* et *a'*). Cette morphologie de la papille se retrouve sur une section horizontale passant près de la base du follicule (fig. 64, p. 313); cette section est découpée en trois lobes, orientés du côté médian; le lobe antérieur correspond au cuspide mésial (*m*), le lobe moyen au pied de la partie de la crête semi-circulaire, qui unit le cuspide jugal (*j*) au cuspide palatal (*p*), et le lobe postérieur à la base du cuspide distal (*d*); il y a ainsi concordance entre la forme de la papille et celle du follicule dans son ensemble. Les tissus durs, dentine et émail, sont apparus (fig. 10 *a* et *a'*).

Chez le *fœtus de 48 mm*, les prémolaires caduques supérieures n'ont guère augmenté de volume et leur forme extérieure est, d'une façon générale, semblable à celle du stade précédent (fig. 4 et 5). Les différences les plus marquées sont les suivantes: l'organe de l'émail, atrophié, ne recouvre plus que le sommet de la dent, jusqu'à mi-hauteur de celle-ci. La dentine, par sa croissance, tend à fermer l'orifice de la fosse papillaire; l'ouverture large du stade précédent est ainsi divisée en deux pertuis, l'un antérieur, assez grand, de forme irrégulière et orienté transversalement, l'autre postérieur, irrégulier lui aussi, mais plus étroit et orienté longitudinalement. Par suite de l'épaississement de la dentine, les sommets cuspidiens de la papille se sont un peu amincis et leur morphologie s'est précisée (fig. 10 *b* et *b'*); on retrouve, plus nettement encore que chez le fœtus de 36 mm, quatre cuspides: mésial, jugal, palatal et distal. Le cuspide mésial (*m*) est uni par une sorte de crête en arc de cercle avec le cuspide jugal (*j*); alors qu'au stade précédent, l'individualisation de ces deux cuspides était imparfaite, une échancrure très nette sépare maintenant le sommet mésial du sommet jugal. De même, la partie moyenne de la crête unissant les deux cuspides, jugal et palatal, est aussi profondément échancrée, de telle sorte que ces deux cuspides sont mieux dessinés qu'auparavant. Quant au cuspide distal, il a subi moins de modifications; il suffit de noter qu'il est un peu moins volumineux que les autres.

Chez le *fœtus de 60 mm*, les prémolaires caduques supérieures ont diminué de volume. Extérieurement leur morphologie est restée

la même; mais (fig. 6 et 7, p. 244-245) l'atrophie de l'organe de l'émail a progressé, surtout sur la face médiane; sur la face latérale, il recouvre encore à peu près la moitié de la dent. L'orifice de la fosse papillaire est, comme chez le fœtus de 48 mm, déchiqueté par la poussée de dentine; il est divisé en deux orifices irréguliers de forme et de dimension, un peu différents à droite et à gauche, ceci s'explique par les phénomènes régressifs que précisera l'étude de la structure histologique. La dentine est considérablement épaissie et les quatre cuspides papillaires sont devenus presque filiformes, particulièrement le jugal et le distal; tandis que le mésial et le palatal sont restés un peu plus épais; ce dernier a de plus diminué de hauteur (fig. 10 *c* et *c'*). La surface papillaire est devenue très irrégulière, ce qui correspond aux irrégularités de la dentine; cette réduction de la papille et de ses cuspides se traduit aussi sur la section horizontale du follicule, dont les trois lobes sont devenus plus étroits et moins réguliers.

2. *Prémolaires caduques inférieures.*

Chez l'*embryon de 24 mm*, les follicules des prémolaires caduques inférieures sont mieux dessinés que les follicules supérieurs; ils ont déjà la forme d'une cloche aplatie latéralement, d'un « toupin »; leur fosse papillaire, plus profonde que dans les supérieures est moins nettement divisée en une partie mésiale et une partie distale.

Chez l'*embryon de 30 mm*, les follicules ont augmenté de volume, mais ils sont restés beaucoup plus simples que les homologues de la mâchoire supérieure. La papille est, comme le follicule, aplatie latéralement et présente seulement deux éminences secondaires, mésiale et distale.

Chez le *fœtus de 36 mm*, les follicules ont encore augmenté de volume; ils ont doublé de hauteur et de longueur par rapport au stade de 24 mm (fig. 2 et 3, p. 241). Leur orientation est restée la même, mais ils sont maintenant complètement détachés de l'épithélium buccal, par suite de la disparition de la lame dentaire primaire; à leur sommet, une légère dépression sépare deux cuspides, mésial et distal. La fosse papillaire correspond à la forme générale du follicule, elle est encore largement ouverte à la base de celui-ci; la papille, elle aussi, est aplatie latéralement et présente deux sommets secondaires, correspondant aux deux cuspides, mésial (*m*) et

distal (*d*). Les tissus durs sont apparus, recouverts presque partout par l'épithélium adamantin (fig. 11 *a* et *a'*).

Chez le *fœtus de 48 mm*, le follicule n'a guère grandi; il a tout au plus légèrement augmenté de hauteur (fig. 4 et 5, p. 242-243). Extérieurement, il ne présente pas de modifications notables, si ce n'est que l'organe de l'émail, déjà partiellement atrophié, ne recouvre plus que la moitié de la dent. Toutefois, il descend un peu plus bas sur la face latérale du cuspide mésial et il est réduit à un lambeau triangulaire sur la face médiane du cuspide distal. Comme à la prémolaire supérieure, la prolifération dentinaire tend à fermer l'orifice de la fosse papillaire, qui se trouve ainsi divisé en deux ou trois pertuis irréguliers de taille et de forme. La papille est un peu amincie, par suite de l'épaississement de la dentine, mais elle ne présente pas de différenciation morphologique nouvelle (fig. 11 *b* et *b'*).

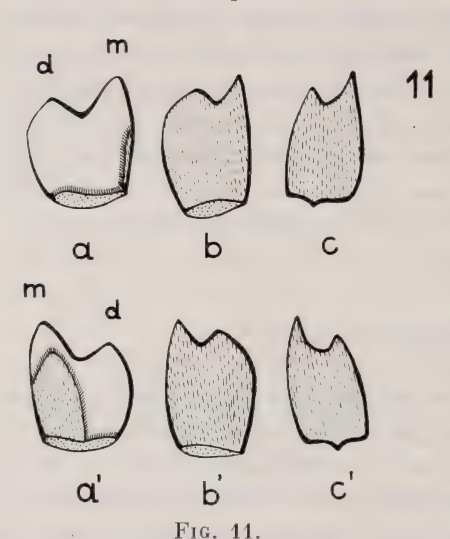


Fig. 11.

Reconstructions graphiques des papilles des prémolaires caduques inférieures, *pc4* (gross.: 15 fois environ).

a) fœtus de 36 mm, *b*) fœtus de 48 mm, *c*) fœtus de 60 mm } vus par leur face latérale ou jugale.

a'), *b'*), *c'*). les mêmes vus par leur face médiane ou palatale.

Mêmes signes que pour la fig. 10.

Chez le *fœtus de 60 mm*, les prémolaires caduques inférieures sont plus petites qu'au stade précédent: cette diminution porte surtout sur leur diamètre antéro-postérieur (fig. 6 et 7, p. 244-245). La réduction de l'organe de l'émail s'est accentuée sur la face médiane, dont il ne recouvre plus que les sommets cuspidiens, tandis que sur la face latérale, il n'a pas régressé de façon notable. La morphologie extérieure du follicule a peu changé. Quant à la morphologie intérieure, elle est marquée par une réduction de la papille, consécutive à l'épaississement de la dentine (fig. 11 *c* et *c'*). Le cuspide mésial, presque filiforme, est plus haut que le cuspide distal, légèrement plus volumineux.

Discussion. — Nos observations ne concordent pas complètement avec celles que nous avons pu recueillir dans la littérature. Les follicules des prémolaires caduques apparaissent déjà chez l'embryon de 18 mm et prennent, au stade de 24 mm, l'aspect caractéristique d'une simple cloche épithéliale, de forme allongée dans le sens mésial-distal. Cette forme ne concorde pas avec celle décrite par Tims pour la prémolaire caduque supérieure; cet auteur lui attribue celle d'un cône entouré à sa base par un bourrelet, le *cingulum*; Adloff parle d'une cloche épithéliale chez le fœtus dont la tête mesure 15 mm de longueur (ce qui correspond à une taille de 40 mm environ), mais il ne dit rien de la forme de cette cloche. La discordance entre nos observations sur les prémolaires caduques supérieures et celles de Tims est plus grande aux stades suivants. Cet auteur décrit dans son stade II [fœtus de 40 à 44 mm environ [1]] deux rangées de trois cuspides, au total six cuspides, alors que les reconstructions de la papille de la prémolaire caduque supérieure chez le fœtus de 36 mm (stade presque équivalent au stade II de Tims) montrent une dent complexe quadricuspidée seulement avec quatre papilles cuspidiennes bien individualisées, mésiale, palatale, jugale et distale. Cette morphologie se retrouve chez le fœtus de 60 mm, dernier stade que nous ayons étudié.

Quant aux prémolaires caduques inférieures, la littérature est muette sur leur morphologie; nous venons de voir qu'il s'agit de dents bicuspidées, d'architecture beaucoup plus simple que les supérieures, qui sont quadricuspidées.

Nous sommes par contre d'accord avec Tims sur le moment où apparaissent les tissus durs, soit chez le fœtus de 36 mm, qui équivaut à peu près au stade II de cet auteur [1], et sur la précocité des phénomènes de régression. Ceux-ci sont déjà très nets, tant à la dent supérieure qu'à l'inférieure, chez le fœtus de 60 mm, stade correspondant approximativement au stade III de Tims chez lequel celui-ci signale que la prémolaire caduque supérieure est en voie de résorption.

---

[1] Voir note p. 238.

b) *Prémolaires définitives.*

Les prémolaires définitives supérieures et inférieures ont une origine différente. Les prémolaires supérieures naissent chacune d'un petit renflement de l'extrémité orale de la crête dentaire primaire, chez l'*embryon de 30 mm*; elles se développent donc en avant des prémolaires caduques; les auteurs les considérent comme P3. Les prémolaires inférieures proviennent chacune d'un bourgeon de la crête dentaire secondaire, apparue sur le côté médian des prémolaires caduques, chez ce même embryon de 30 mm; elles sont donc situées à côté des prémolaires caduques, comme le sont en général les follicules de remplacement; les auteurs les regardent comme P4.

Chez le *fœtus de 36 mm*, les follicules des prémolaires supérieures et inférieures sont encore à l'état de bourgeons épithéliaux piriformes (fig. 2 et 3, p. 241); ils sont déprimés à leur base par la poussée papillaire et rattachés à l'épithélium buccal par un pédicule, en forme de cordon pour le follicule supérieur, en forme de lame pour l'inférieur.

Chez le *fœtus de 48 mm*, les follicules des prémolaires ont passablement augmenté de volume (fig. 4 et 5, p. 242-243); ils sont complètement détachés de l'épithélium et il ne reste plus trace de cordon, ni de lame. Ils sont orientés obliquement par rapport à la cavité buccale et leurs axes forment: pour l'inférieur, un angle d'environ 30° avec le plan médian et pour le supérieur, un angle de 50° environ. Ces follicules ont la forme typique d'une cloche épithéliale de section arrondie, dont le sommet est effilé en un éperon correspondant à leur ancien point d'attache. La forme de la papille est un peu différente dans les follicules supérieurs et inférieurs; ces différences s'accentuent chez le fœtus de 60 mm et permettent de préciser leurs caractères particuliers.

Chez le *fœtus de 60 mm*, les follicules des prémolaires définitives supérieures (P3) sont volumineux, atteignant presque la taille de la prémolaire caduque en voie de régression (fig. 6 et 7, p. 244-245); leur forme est globuleuse et l'orifice de la fosse papillaire largement ouvert. Par suite de l'orientation très oblique du follicule, dont l'axe fait un angle d'environ 60° avec le plan médian, cet orifice est dirigé presque latéralement. La surface externe de l'organe

adamantin ne présente pas encore de modelage caractéristique. Quant à la papille, sa différenciation, qui était à peine ébauchée au stade précédent, rappelle maintenant dans sa disposition générale celle de la prémolaire caduque supérieure, telle que nous l'avons observée chez le fœtus de 36 mm. On peut donc distinguer: une saillie en forme de croissant, occupant la partie mésiale et moyenne de la papille et entourant une profonde dépression ouverte du côté médian. La corne antérieure de ce croissant est assez volumineuse et correspond à un cuspide mésial. La corne postérieure forme une crête transversale sur le socle papillaire, crête qui présente sur son bord une étroite échancrure la divisant en deux cuspides, jugal et palatal. En arrière de ceux-ci, une saillie, beaucoup moins différenciée que les autres, représente une ébauche de cuspide distal, presque confondue du côté médian avec le cuspide palatal, tandis que du côté latéral une dépression peu profonde sépare les deux saillies jugale et distale. Au total la papille de la prémolaire supérieure définitive ébaucherait à ce stade un type quadricuspidé, moins parfait que celui de la prémolaire caduque. Les tissus durs ne sont pas encore apparus.

Chez ce même fœtus de 60 mm, les follicules des prémolaires inférieures définitives (P4), globuleux, sont plus grands que ceux des prémolaires caduques en voie de régression; ils sont situés plus profondément que celles-ci dans la gouttière alvéolaire et orientés, comme elles, obliquement par rapport à la ligne médiane. La surface externe de l'organe adamantin ne présente pas de modelage particulier. Chez le fœtus de 48 mm, on pouvait déjà reconnaître l'ébauche des deux cuspides; chez le fœtus de 60 mm, ils sont bien dessinés. Le cuspide mésial, volumineux, de forme ovoïde a son grand axe orienté un peu obliquement de dehors en dedans; le cuspide distal, moins développé, est un peu plus globuleux. Ils sont unis, à leur base, par le tissu de la papille dont la section horizontale dessine, à ce niveau, une sorte de croissant ouvert du côté latéral. Cette forme de la papille est semblable à celle que nous trouverons dans la première molaire inférieure. Les tissus durs ne sont pas encore apparus.

Discussion. — L'étude de jeunes fœtus de cobaye nous permet de préciser les différences dans la forme et dans l'époque d'apparition des prémolaires définitives. Elles sont à

l'état de bourgeons épithéliaux, chez le fœtus de 36 mm, elles ont atteint le stade de cloche épithéliale chez le fœtus de 48 mm. Ceci cadre avec l'observation de TIMS (1901) d'une prémolaire supérieure en forme de cône dans son stade II [fœtus de 40 à 42 mm [1]]. Mais, comme pour les dents caduques, nos observations diffèrent de celles de cet auteur quant à l'architecture de ces dents; nous n'avons pas retrouvé les six cuspides qu'il décrit, au stade III [fœtus de 54 à 56 mm environ]. Pour les prémolaires supérieures, nos reconstructions de la papille montrent que celle-ci ébauche un type quadricuspidé semblable à celui de la prémolaire caduque (*pc*4). Pour les prémolaires définitives inférieures (P4) la papille réalise, par contre, un type bicuspidé, comme la prémolaire caduque inférieure, dont elle diffère cependant par la forme et la disposition des deux cuspides. Dans la prémolaire caduque, les deux cuspides forment les deux sommets d'une papille aplatie latéralement, tandis que dans la prémolaire définitive, la papille est incurvée en forme de croissant, comme celle des molaires.

Ainsi les deux prémolaires définitives sont aussi dissemblables l'une de l'autre que les caduques.

La question de l'origine et de la différence de valeur des prémolaires de remplacement sera discutée plus loin (voir p. 310).

III. Follicules des molaires.

Les follicules des trois molaires naissent un peu différemment.

Les ébauches des follicules des p r e m i è r e s m o l a i r e s sont des renflements de la lame dentaire primaire; déjà bien dessinés chez l'embryon de 24 mm, à l'extrémité distale de celle-ci, ils sont largement unis à l'épithélium gingival et longés du côté médian par une crête dentaire secondaire. Leur orientation diffère aux deux mâchoires; à la mâchoire supérieure, l'axe papillaire est presque vertical tandis qu'à la mâchoire inférieure, il est très oblique et forme avec le plan médian un angle de 55° environ, qui se fermera à 45° dans les stades suivants.

La formation des follicules des d e u x i è m e s m o l a i r e s est précédée d'un allongement de la lame dentaire qui s'épaissit en

[1] Voir note p. 238.

bourgeons folliculaires chez le fœtus de 36 mm; ceux-ci n'ont que des attaches très incomplètes avec l'épithélium buccal auquel ils ne sont réunis que par quelques ponts cellulaires.

L'origine des troisièmes molaires est différente; la lame dentaire faisant défaut à leur niveau, leurs bourgeons apparaissent comme un éperon épithélial sur la partie distale des follicules des deuxièmes molaires et ils sont dès le début complètement indépendants de l'épithélium buccal. Leur développement est un peu plus précoce à la mâchoire supérieure qu'à l'inférieure: ainsi le bourgeon de la troisième molaire supérieure est déjà reconnaissable chez le fœtus de 48 mm, tandis que celui de la troisième molaire inférieure n'est visible que chez le fœtus de 60 mm.

Les premiers stades du développement des molaires sont semblables aux deux mâchoires et ne présentent pas de caractères particuliers. Leurs follicules sont des masses épithéliales ovoïdes déprimées peu à peu par les poussées papillaires. L'évolution ultérieure de ces follicules est différente aux deux mâchoires; mais dans chaque groupe, supérieur et inférieur, l'évolution des trois molaires est semblable; aussi suffira-t-il de décrire d'une façon un peu complète les stades successifs des premières molaires, ce qui permettra d'être bref sur le développement des autres.

a) *Molaires supérieures.*

1. *Premières molaires* (M 1).

Chez le *fœtus de 30 mm*, les follicules des premières molaires sont déjà relativement volumineux mais ils sont encore peu modelés; leur papille présente cependant un début de différenciation en une partie mésiale et une partie distale.

Chez le *fœtus de 36 mm*, les follicules des premières molaires supérieures ont considérablement augmenté de volume; ils sont cependant plus petits que ceux des prémolaires caduques, placés immédiatement en avant d'eux (fig. 2 et 3, p. 241). Ils sont encore attachés à l'épithélium par quelques ponts de tissus, les restes de la crête dentaire primaire en voie de disparition. L'organe adamantin ne dessine pas une véritable cloche, c'est une masse épithéliale, creusée d'une série de dépressions papillaires. La papille présente en effet de façon très nette trois saillies, trois cuspides: deux cuspides antérieurs bien différenciés, le cuspide mésial (*m*) et le cuspide jugal

(*j*), un cuspide distal (*d*) moins saillant (fig. 12 *a* et *a'*). Les deux cuspides, mésial et jugal, semblent provenir de la subdivision de la saillie antérieure du stade précédent; celle-ci a été découpée par une échancrure en deux sommets nouveaux. Ces trois cuspides, unis entre eux par une crête, sont disposés autour d'une dépression

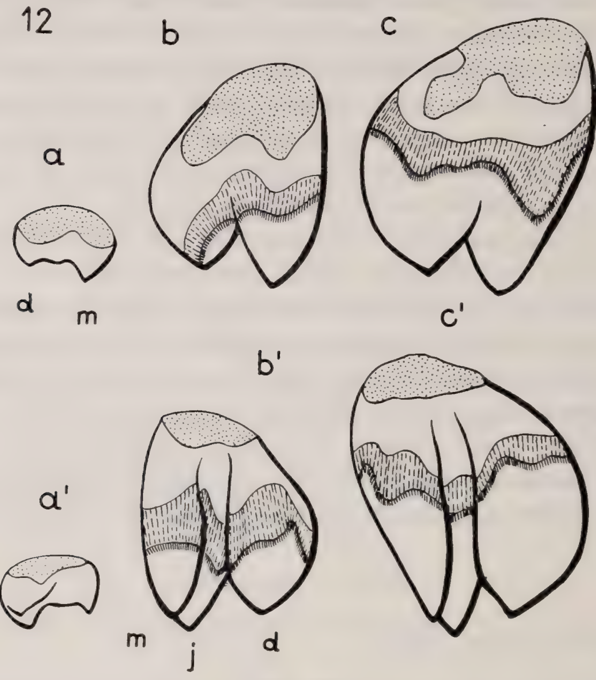


Fig. 12.

Reconstructions graphiques des papilles des premières molaires supérieures. M1 (gross.: 15 fois environ).

a) fœtus de 36 mm
b) fœtus de 48 mm } vus par leur face latérale ou jugale.
c) fœtus de 60 mm

a'), *b'*), *c'*), les mêmes vus par leur face médiane ou palatale.
Mêmes signes que pour la fig. 10.

de la papille, orientée d'avant en arrière et de dedans en dehors. Une section horizontale au niveau du socle de la papille dessine donc une sorte de croissant à concavité médiane (fig. 65 *a*, p. 313); le cuspide mésial (*m*) correspond à la corne antérieure de ce croissant, le cuspide jugal (*j*) à sa coudure et le cuspide distal (*d*) à la corne postérieure.

Chez le *fœtus de 48 mm*, les follicules des premières molaires supérieures ont doublé de volume; ce sont maintenant deux grosses

masses ovoïdes dont la partie la plus large est dirigée du côté oral (fig. 4 et 5, p. 242-243). Ils sont complètement détachés de l'épithélium buccal, par suite de la disparition de la lame dentaire primaire. L'organe de l'émail est divisé en deux parties, mésiale et distale, par une profonde dépression creusée sur la face médiane; chacune de ses parties présente un sommet mousse très proche de l'épithélium buccal. A la dépression extérieure correspond un gros bourrelet épithélial qui divise la fosse papillaire en deux fosses secondaires, unies sur le bord externe du follicule par un sillon étroit mais très profond. L'orifice de la fosse papillaire est encore largement ouvert et laisse voir la saillie du bourrelet épithélial qui divise la papille en deux parties. Ce bourrelet épithélial atteint presque le niveau orificiel, de sorte que celui-ci paraît déformé en fer à cheval, donnant une image semblable à celle de la section horizontale passant près de la base de la papille. La reconstruction de la papille permet d'en préciser la forme (fig. 12 *b* et *b'*). La papille comprend, comme l'ensemble du follicule, deux parties épaisses réunies par une mince lame recourbée, à convexité latérale, qui remplissent les deux fosses de l'organe de l'émail et le sillon les unissant. Sur une section horizontale, la papille offre donc cet aspect de croissant irrégulier, ouvert du côté médian, déjà ébauché au stade précédent (fig. 65 *b*, p. 313). La partie mésiale de la papille reployée sur elle-même, c'est-à-dire la corne antérieure du croissant ainsi que la mince lame qui en dessine la coudure, est terminée par deux sommets, deux cuspides séparés par une échancrure peu profonde (fig. 12 *b* et *b'*); le cuspide jugal (*j*), plus aigu, surmonte la partie coudée de la lame papillaire, le cuspide mésial (*m*), la partie légèrement renflée qui forme la corne antérieure de la papille. La corne postérieure de celle-ci est beaucoup plus massive et ne présente qu'un seul sommet mousse irrégulièrement arrondi, le cuspide distal (*d*). A ce stade, la première molaire supérieure réalise donc le type tricuspidien, qui était déjà ébauché au stade précédent. Les tissus durs, dentine et émail, sont apparus et recouvrent le sommet des trois cuspides.

Chez le *fœtus de 60 mm*, les follicules des premières molaires supérieures ont encore grandi et présentent extérieurement les mêmes caractères que chez le fœtus de 48 mm (fig. 6 et 7 p. 244-245); toutefois, la dépression médiane qui les divise en deux parties, mésiale et distale, est devenue plus étroite et plus profonde: il représente

plutôt un sillon qu'une fosse; une légère dépression sur la face latérale lui correspond et précise encore la subdivision du follicule en ses deux parties fondamentales. Le modèle de la papille présente les mêmes caractères qu'au stade précédent (fig. 12 *c* et *c'*), c'est-à-dire qu'on y reconnaît: une partie mince, incurvée en arc de cercle et surmontée de deux sommets cuspidiens, mésial (*m*) et jugal (*j*), séparés par une échancrure peu profonde; une partie distale plus épaisse, terminée par un sommet mousse, le cuspide distal (*d*). Le croissant représenté par la section horizontale de la papille a subi une légère déformation au niveau de sa corne postérieure; cette déformation creuse la surface latérale et amorce la flexion en S des tissus de la dent adulte (fig. 65 *c* et *d*, p. 313). L'organe adamantin est passablement atrophié; il laisse à nu sur une certaine étendue la dentine sous-jacente; cette dénudation est située sur la face latérale de la partie mésiale de la dent (fig. 6, p. 244).

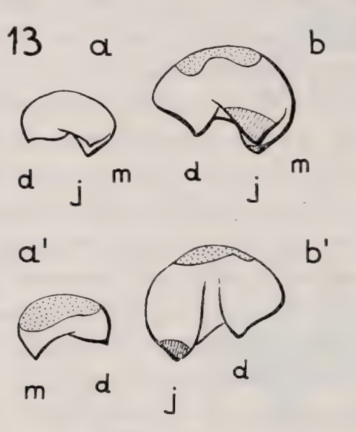


Fig. 13.

Reconstructions graphiques des papilles des deuxièmes molaires supérieures, M2 (gross.: 15 fois environ).

a) fœtus de 48 mm } vus par leur face laté-
b) fœtus de 60 mm } rale ou jugale.
a') et *b'*), les mêmes vus par leur face médiane ou palatale.

Mêmes signes que pour la fig. 10.

2. *Deuxièmes molaires* (M2).

Les follicules des deuxièmes molaires supérieures apparaissent chez le *fœtus de 36 mm* comme de petits bourgeons épithéliaux, globuleux, légèrement déprimés par l'ébauche de la papille et attachés à l'extrémité postérieure de la lame dentaire primaire (fig. 2 et 3, p. 241).

Chez le *fœtus de 48 mm*, ces follicules ont doublé de volume (fig. 4 et 5, p. 242-243); ils sont complètement détachés de l'épithélium buccal, par suite de la disparition de la lame dentaire. La fosse papillaire présente trois dépressions secondaires correspondant aux ébauches de trois papilles cuspidiennes; celles-ci ont une disposition semblable à celle des premières molaires (fig. 13 *a* et *a'*).

Chez le *fœtus de 60 mm*, le modelage du follicule s'est précisé, tant extérieurement qu'intérieurement (fig. 6 et 7, p. 244-245). Extérieurement, la dépression qui divisera le follicule en deux parties, mésiale et distale, commence à se creuser. Intérieurement la papille présente l'ébauche des trois cuspides (fig. 13 *b* et *b*') décrits pour les premières molaires et la section horizontale de la papille a la même disposition, en forme de croissant irrégulier, que chez celles-ci. Un mince chapeau de dentine recouvre le sommet du cuspide mésial et la pointe du cuspide jugal.

3. *Troisièmes molaires* (M3).

Les troisièmes molaires supérieures apparaissent chez le *fœtus de 48 mm* sous forme de deux bourgeons épithéliaux, détachés de la partie distale des follicules des deuxièmes molaires, dont ils sont encore très rapprochés.

Chez le *fœtus de 60 mm*, ces bourgeons épithéliaux se sont écartés des deuxièmes molaires, et constituent de petites masses indépendantes légèrement déprimées par une ébauche de papille (fig. 6 et 7, p. 244-245).

En résumé : la comparaison des follicules des trois molaires supérieures montre une similitude dans leur développement qui rend possible de les ranger en une série progressive basée sur leurs dimensions et leur degré d'évolution.

M3 du fœtus de 60 mm M2 » » » 36 mm	creusement de la dépression papillaire;
M1 » » » 30 mm	différenciation de la papille en deux parties, mésiale et distale;
M2 » » » 48 mm M1 » » » 36 mm	différenciation d'une papille tricuspidée;
M2 » » » 60 mm M1 » » » 48 mm	apparition et développement progressif des tissus durs;
M1 » » » 60 mm	dénudation locale de la dentine, par atrophie de l'organe de l'émail.

Cette similitude d'évolution permettra d'étudier leur différenciation histologique par stades successifs, au lieu de décrire chacune des dents en particulier.

b) *Molaires inférieures.*

1. *Premières molaires* (M1).

Chez les *fœtus de 30 et de 36 mm*, les follicules des premières molaires inférieures ont à peu près les mêmes dimensions que ceux des supérieures. Ce sont deux masses épithéliales

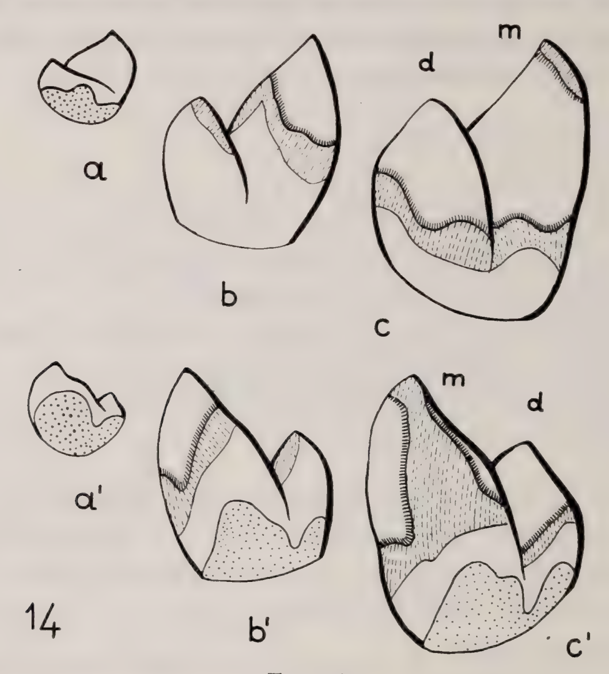


Fig. 14.

Reconstructions graphiques des papilles des premières molaires inférieures, M1 (gross.: 15 fois environ).

a) fœtus de 36 mm
b) fœtus de 48 mm
c) fœtus de 60 mm
} vus par leur face latérale ou jugale.
a'), *b'*), *c'*), les mêmes vus par leur face médiane ou linguale.
Mêmes signes que pour la fig. 10.

ovoïdes, encore attachées à l'épithélium buccal par la crête dentaire primaire, qui présente déjà un début de désagrégation (fig. 2 et 3, p. 241). L'axe folliculaire est oblique et dessine avec le plan médian un angle de 55° environ. Comme les supérieurs, les follicules des fœtus de 30 et 36 mm ne réalisent pas la forme classique en cloche et sont creusés de deux fosses papillaires inégales, l'une assez profonde correspondant à un cuspide mésial, l'autre correspondant à un

cuspide distal; un bourrelet épithélial sépare les deux fosses cuspidiennes qui sont réunies sur le bord médian par un sillon oblique peu profond. La reconstitution de la papille confirme la morphologie que laisse prévoir l'examen des fosses papillaires (fig. 14 *a* et *a'*). La papille présente, en effet, deux saillies mésiale (*m*) et distale (*d*), plus ou moins arrondies, à sommet mousse et unies à leur base par un repli situé du côté médian; le cuspide oral est un peu plus volumineux que le cuspide distal. Sur une section horizontale passant près de la base (fig. 65 *a'*, p. 313), la papille dessine une sorte de croissant à concavité latérale, dont les cornes correspondent aux deux cuspides. La molaire inférieure diffère donc de la molaire supérieure puisqu'elle ne présente que deux cuspides au lieu de trois.

Chez le *fœtus de 48 mm*, les follicules des premières molaires inférieures sont devenus très volumineux, un peu moins cependant que les supérieurs (fig. 4 et 5, p. 242-243); ils ont une forme oblongue, et sont complètement détachés de l'épithélium buccal; leur orientation présente une double obliquité: leur grand axe transversal est dirigé obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans; leur axe papillaire est incliné de 45° par rapport au plan médian, c'est-à-dire que cet angle a diminué depuis le stade précédent et que le follicule tend à se redresser.

Comme dans les molaires supérieures, l'organe de l'émail est divisé en deux parties, distale et mésiale, par une dépression qui intéresse surtout le sommet du follicule et, à un moindre degré, la face latérale. Cependant cette subdivision est moins accusée qu'aux molaires supérieures. Elle se retrouve au niveau de la fosse papillaire qui comprend en réalité deux fosses secondaires très profondes, l'une mésiale, l'autre distale, unies du côté médian par un sillon; entre les deux fosses, un large bourrelet épithélial correspond à la dépression de la surface externe. L'orifice de la fosse papillaire est largement ouvert et laisse voir le bourrelet épithélial qui la divise en deux parties; toutefois, cette saillie est moins proéminente qu'à la molaire supérieure et l'orifice est ainsi moins déformé que chez cette dernière. La reconstitution de la papille confirme cette disposition qui ne fait qu'accentuer la forme réalisée au stade précédent (fig. 14 *b* et *b'*), c'est-à-dire que la papille comprend deux éminences cuspidiennes coniques, très inégales de volume, le cuspide mésial (*m*) étant approximativement deux fois plus haut que le cuspide distal (*d*). Une section horizontale à la base de la

papille donne de nouveau cette forme de croissant décrite au stade précédent (fig. 65 *b'*, p. 313). La dentine est apparue sur les deux cuspides mais seul le chapeau dentinaire mésial est recouvert d'une mince couche d'émail.

Chez le *fœtus de 60 mm*, les follicules des premières molaires inférieures ont encore grandi (fig. 6 et 7, p. 244-245), la dépression qui divisait l'organe de l'émail en deux parties orale et distale, s'est creusée beaucoup plus profondément, de telle sorte que la morphologie extérieure est le reflet très net de la morphologie intérieure, c'est-à-dire de la papille; il s'agit du follicule d'une dent bicuspidée. L'orifice papillaire, rétréci par la croissance du follicule, conduit dans les deux fosses cuspidiennes, unies comme au stade précédent par un sillon creusé sur le bord médian. La reconstitution de la papille présente encore cette subdivision de la dent en deux cuspides coniques, mésial et distal (fig. 14 *c* et *c'*); le cuspide mésial (*m*) est plus volumineux et plus haut que le cuspide distal (*d*); à leur base, les deux cuspides sont réunis par une lame de tissu reployée deux fois sur elle-même, de telle sorte que sur une section horizontale, le socle de la papille ne dessine plus un croissant comme précédemment, mais une sorte de S (fig. 65 *c'* et *d'*, p. 313). Les tissus durs ont augmenté d'épaisseur et d'extension. L'atrophie de l'organe de l'émail a dénudé la dentine sur une large surface qui occupe la moitié de la face médiane du cuspide oral (fig. 7, p. 245).

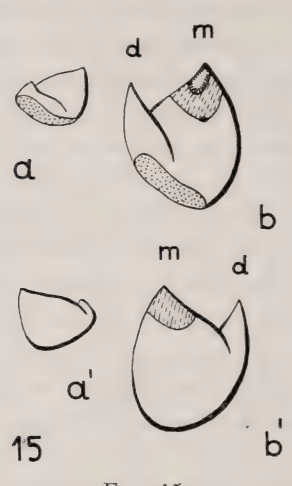


Fig. 15.

Reconstructions graphiques des papilles des deuxièmes molaires inférieures, M2 (gross.: 15 fois environ).

a) fœtus de 48 mm } vus par leur face latérale ou jugale.
b) fœtus de 60 mm }
a') et *b'*), les mêmes vus par leur face médiane ou linguale.

Mêmes signes que pour la fig. 10.

2. *Deuxièmes molaires* (M2).

Les follicules des d e u x i è m e s m o l a i r e s i n f é r i e u r e s, sont ébauchés chez le *fœtus de 36 mm* (fig. 2 et 3, p. 241). Ce sont des bourgeons épithéliaux globuleux, à peine déprimés par la

poussée papillaire et attachés par un cordon cellulaire à la partie distale du follicule des premières molaires.

Chez le *fœtus de 48 mm*, ils sont devenus indépendants (fig. 4 et 5, p. 242-243) et présentent une double fossette papillaire, ébauche d'une morphologie qui sera celle d'une dent bicuspidée (fig. 15 *a* et *a'*).

Chez le *fœtus de 60 mm*, les follicules ont doublé de taille et leur morphologie s'est précisée; on reconnaît nettement deux papilles cuspidiennes, mésiale et distale (fig. 6 et 7, p. 244-245, et fig. 15 *b* et *b'*).

3. *Troisièmes molaires* (M3).

Les bourgeons des troisièmes molaires inférieures n'apparaissent que chez le *fœtus de 60 mm*, ce sont deux petites expansions globuleuses, attachées à la partie distale du follicule des deuxièmes molaires.

En résumé: la comparaison des trois molaires inférieures montre une ressemblance dans leur développement qui permet, comme c'était le cas pour les molaires supérieures, d'aligner leurs follicules en une série de différenciations croissantes:

M1 du fœtus de 30 mm M2 » » » 36 mm	creusement de la dépression papillaire;
M2 » » » 48 mm M1 » » » 36 mm	différenciation des deux papilles cuspidiennes;
M2 » » » 60 mm M1 » » » 48 mm	apparition et développement progressif des tissus durs;
M1 » » » 60 mm	dénudation locale de la dentine par atrophie de l'organe de l'émail.

Discussion. — Les ébauches des trois molaires supérieures apparaissent successivement suivant un ordre chronologique qui correspond dans ses grandes lignes à celui établi par Tims (1901). Les ébauches des premières molaires existent chez l'embryon de 24 mm, un peu plus âgé que le stade I de Tims [embryon de 18 à 20 mm] [1]. Les deuxièmes molaires sont formées chez le fœtus de 36 mm, un peu plus jeune que le stade II de Tims [fœtus de 42 à 44 mm]; enfin, les troisièmes molaires sont déjà reconnaissables chez le fœtus de 48 mm, mais à la mâchoire supérieure seule-

[1] Voir note p. 238.

ment, c'est-à-dire chez un fœtus un peu plus jeune que le stade III de TIMS [fœtus de 54 à 56 mm].

Quant aux molaires inférieures, elles apparaissent plus tard que les supérieures et, chez le fœtus de 60 mm, les troisièmes molaires sont à peine ébauchées.

Au point de vue morphologique, nos observations montrent, comme celles de TIMS (1901), que l'évolution des trois molaires est semblable et que ces dents sont plus simples que les prémolaires. Toutefois, en ce qui concerne les molaires, nos descriptions ne cadrent pas avec celles de TIMS. Celui-ci admet, en se basant sur son étude de la mâchoire supérieure, que les molaires étaient primitivement sexicuspidiennes et que, par réduction, les premières molaires n'auraient que quatre cuspides reconnaissables et les deuxièmes molaires deux seulement. Nos reconstructions de papilles montrent que toutes les molaires supérieures présentent trois cuspides disposés de la même manière, c'est-à-dire deux cuspides, mésial et jugal, dans la partie mésiale de la dent, et un cuspide distal au sommet d'une papille grossièrement conique. Ces constatations ne cadrent pas non plus avec celles de SANTONE (1933) qui attribue à la première molaire supérieure quatre cuspides, dont deux bien dessinés pour la partie mésiale et deux plus ou moins confondus pour la partie distale de cette dent. Dans aucun des stades que nous avons étudié, nous n'avons pu voir une déformation de la papille distale qui puisse être interprétée comme l'ébauche de deux cuspides.

Les molaires inférieures, qui sont semblables aux supérieures chez l'animal adulte, se forment de façon un peu différente; leur papille recourbée elle aussi en forme de croissant ne présente que deux cuspides, mésial et distal, ayant plus ou moins la même forme.

Nous avons donc retrouvé au niveau des molaires une différence semblable à celle que nous avions notée pour les prémolaires, c'est-à-dire que les dents inférieures sont plus simples que les dents supérieures; les premières sont bicuspidées, les secondes tricuspidées. Aux deux mâchoires, les tissus durs sont différenciés sur le sommet des cuspides des premières molaires au stade de 48 mm; ceci précise l'indication de TIMS disant que ces dents sont calcifiées au stade III [fœtus de 54 et 56 mm environ [1]].

---

[1] Voir note p. 238.

D. **Description histologique des follicules.**

I. Follicules des incisives.
(Fig. 16 à 24).

L'évolution histologique des incisives est la même à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure, l'organe adamantin reste mince et la gelée de l'émail n'apparaît que d'une façon très localisée.

Chez les *embryons de 14 à 18 mm*, les bourgeons folliculaires ne sont pas encore différenciés; ils ont une structure semblable à celle de la lame dentaire, c'est-à-dire qu'ils présentent une nappe périphérique de cellules à noyaux ovoïdes, orientés perpendiculairement à la surface, et une masse centrale de cellules à noyaux arrondis, plus ou moins écartés; quelques mitoses sont visibles dans l'une et l'autre de ces zones. Une condensation de mésenchyme enveloppe ces ébauches de follicules.

Chez l'*embryon de 24 mm*, on peut déjà distinguer les trois couches fondamentales de l'organe adamantin, soit: la couche interne des améloblastes encore irrégulière, formée d'un épithélium prismatique assez élevé, à noyaux disposés par place en plusieurs séries; la couche moyenne à cellules polyédriques un peu écartées qui ne représente pas à proprement parler une ébauche de gelée, la couche externe, constituée d'éléments cubiques ou parfois prismatiques (fig. 20, p. 277). La papille est encore constituée par un tissu mésenchymateux très dense sans différenciation odontoblastique à sa surface.

Chez l'*embryon de 30 mm*, la structure de l'organe de l'émail présente déjà quelques modifications intéressantes. Sa forme, comme nous l'avons vu, est celle d'une cuiller dont la concavité est tournée vers la ligne médiane (fig. 16, p. 274); on y distingue la couche des améloblastes, formée de cellules prismatiques assez élevées, une ébauche de couche intermédiaire réduite à quelques cellules tassées au pied des améloblastes, une esquisse de gelée de l'émail constituée par un léger écartement des cellules de la couche moyenne et enfin un épithélium externe. Celui-ci est irrégulier, tantôt formé de cellules cubiques, parfois disposées en deux assises, tantôt formé de cellules aplaties; il présente un certain degré de dislocation

et l'on constate que quelques fibroblastes cherchent à se glisser entre les cellules épithéliales un peu écartées. Sur les bords de la cuiller folliculaire, les améloblastes se continuent avec l'épithélium externe et diminuent progressivement de hauteur. Une thèque folliculaire est ébauchée par une orientation d'éléments mésenchymateux; on y distingue des capillaires tout proches ou même en contact avec l'épithélium externe. A la surface de la papille, les odontoblastes ne sont pas encore apparus, mais quelques capillaires sont visibles dans sa partie centrale.

Chez le *fœtus de 36 mm*, l'organe de l'émail, en forme de cloche allongée, très mince, est réduit sur sa plus grande étendue à la couche des améloblastes. Sur le bord ventral et sur le bord dorsal des follicules, il existe une sorte de crête gonflée d'un peu de gelée d'émail (fig. 2 et 3, p. 241). Sur les incisives supérieures, les deux crêtes sont à peu près également développées et s'étendent encore sur toute la longueur du follicule (fig. 17, p. 274). Sur les incisives inférieures, la crête dorsale est un peu moins saillante que la crête ventrale parce que plus pauvre en gelée (fig. 22, p. 277); de plus cette dernière a déjà subi une certaine réduction; elle n'existe que sur les deux tiers postérieurs de la dent et fait défaut au niveau de la pointe de celle-ci. Par contre, la crête dorsale manque sur la moitié distale du follicule tandis qu'elle est présente sur la moitié mésiale et s'effile à la pointe du follicule. Au niveau de ces crêtes, les améloblastes sont très élevés, disposés comme un épithélium sérié, montrant quelques mitoses; on peut reconnaître, à leurs pieds, une ébauche de couche intermédiaire et quelques cellules étoilées représentant un rudiment de gelée. A la surface de ces crêtes, l'épithélium externe est formé, dans la partie voisine de la marge postérieure du follicule, d'une assise régulière de cellules cubiques; plus en avant, cet épithélium externe devient très irrégulier, émettant par place des sortes de bourgeons constitués de cellules polyédriques entre lesquels sont incrustés des éléments conjonctifs et des capillaires sanguins; parfois même, cette couche épithéliale externe est disloquée, les éléments conjonctifs et vasculaires tendant à pénétrer dans le rudiment de gelée sous-jacent. Cette image est semblable à celle décrite ailleurs sous le nom de couche papillaire. Ce dispositif est un peu moins net au niveau de la crête ventrale des incisives inférieures. Au sommet des follicules, la crête ventrale de l'incisive supérieure et la crête dorsale de l'incisive inférieure

sont continues avec les cordons cellulaires, déjà en partie désagrégés par la poussée conjonctive, qui fixaient les follicules, soit à la cape épithéliale, soit au bouclier épithélial (fig. 3 et 4, p. 241-242). Sur les faces latérales des follicules supérieurs, les améloblastes s'abaissent progressivement et leur assise se simplifie (fig. 17); les autres couches de l'organe de l'émail disparaissent presque complètement, se réduisant à quelques éléments aplatis, étalés contre les améloblastes, entre lesquels se glissent les capillaires. Cette réduction de l'épithélium adamantin est aussi amorcée sur les follicules des incisives inférieures mais elle est moins étendue (fig. 22, p. 277). La papille, parcourue par de nombreux vaisseaux, est tapissée à sa surface par les odontoblastes bien développés et alignés en regard des améloblastes; on y trouve des mitoses, surtout au-dessous des crêtes dorsales et ventrales. La papille est coiffée d'un cornet de dentine, un peu plus épais au sommet de la future couronne; ce chapeau dentinaire recouvre à peu près les deux tiers de sa surface (fig. 8 *a*, p. 248 et 9 *a*, p. 250), il est revêtu d'un pan d'émail très mince qui se replie en capuchon sur la pointe de la dent; ce pan s'allonge sur la face dorsale des incisives supérieures et sur la face ventrale des incisives inférieures; il s'étend sur la moitié environ du cornet dentinaire.

Chez le *fœtus de 48 mm*, l'organe de l'émail présente de nouveaux phénomènes d'atrophie. Du côté dorsal pour l'incisive supérieure, du côté ventral pour l'incisive inférieure, les améloblastes sont bien développés; ce sont des cellules prismatiques assez élevées présentant encore çà et là quelques figures de division. A leur base, deux ou trois assises de cellules aplaties constituent la couche intermédiaire; les crêtes adamantines sont encore reconnaissables dans la partie postérieure des follicules, elles sont mieux conservées et plus étendues sur les incisives supérieures que sur les incisives inférieures; sur ces dernières la crête dorsale a même entièrement disparu. La structure de ces crêtes est semblable à celle du stade précédent; leur effacement est dû à la dislocation progressive de l'épithélium externe et du rudiment de gelée par les capillaires et les fibroblastes qui pénètrent jusqu'à la couche intermédiaire. La couche des améloblastes et la couche intermédiaire s'étendent sur les côtés de la dent, sur la surface qui sera plus tard couverte d'émail (fig. 18 et 23, p. 274 et 277). A la limite de cette surface, la couche intermédiaire disparaît, les améloblastes s'abaissent et l'épi-



Fig. 16 à 19.

Incisives supérieures (gross. : 25 fois environ).

Fig. 16. — Embryon de 30 mm. Bourgeons des incisives en forme de cuiller.
» 17. — Fœtus de 36 mm. Améloblastes et odontoblastes, apparition de la dentine, crêtes dorsale et ventrale, restes du follicule pédiculaire.
» 18. — Fœtus de 48 mm. Apparition de l'émail sur la face dorsale, disparition des crêtes dorsale et ventrale, zones latérales de dénudation de la dentine par disparition de l'épithélium adamantin.
» 19. — Fœtus de 60 mm. Réunion sur la face ventrale des deux zones de dénudation de la dentine.

Explication des signes, voir p. 275.

thélium adamantin se réduit alors à deux ou trois assises de cellulse polyédriques, mal délimitées vis-à-vis du tissu conjonctif embryonnaire de la thèque. Dans deux zones, d'étendue un peu différente aux incisives inférieures et aux incisives supérieures, la dislocation de l'organe adamantin va plus loin encore; celui-ci n'est plus formé que d'une seule rangée de cellules épithéliales, plus ou moins discontinue, parce qu'enchevêtrée avec des éléments conjonctifs dont quelques-uns arrivent au contact de la dentine. Les capillaires de la thèque sont eux-mêmes très proches de la surface de la dent: ils n'en sont séparés souvent que par une assise de cellules épithéliales aplaties. Cette désagrégation de l'épithélium adamantin aboutit finalement à une véritable dénudation de la dentine. Chez le fœtus de 48 mm, ces zones de dénudation de la dentine dessinent sur l'incisive supérieure deux bandes latérales proches de la ligne médio-ventrale (fig. 4 et 5, p. 242-243) qui s'étendent sur la partie moyenne de la dent et dont la largeur atteint à peu près le tiers du diamètre folliculaire. Entre ces deux zones, le bord ventral du follicule est revêtu par un épithélium adamantin réduit à une ou deux assises de cellules polyédriques superposées. Au niveau de l'incisive inférieure, cette désagrégation totale de l'épithélium adamantin intéresse la face dorsale de la dent et le quart de chacune de ses parties latérales; la surface où la dentine est à nu est terminée de façon arrondie en avant; en arrière, elle dessine une sorte

EXPLICATION des SIGNES
pour les FIGURES 16 à 63

épithélium buccal
gelée de l'émail
améloblastes
odontoblastes
émail
dentine
dislocation de la gelée de l'émail par les éléments conjonctifs et vasculaires
limite du champignon pulpaire
tissu osseux

de fer à cheval dont les deux branches s'étendent sur les parties latérales du follicule et sont séparées sur la ligne médiane par un épithélium adamantin incomplètement atrophié, c'est-à-dire possédant encore deux ou trois assises de cellules polyédriques.

Chez le *fœtus de 60 mm*, la structure de l'organe de l'émail et les phénomènes d'atrophie qui le caractérisent sont les mêmes que chez le fœtus de 48 mm (fig. 19 et 24, p. 274-277); toutefois les surfaces de dénudation de la dentine se sont étendues en largeur sur la moitié de la face ventrale pour l'incisive supérieure et la moitié de la face dorsale pour l'incisive inférieure (fig. 6 et 7, p. 244-245). Sur ces surfaces, où l'atrophie de l'épithélium adamantin paraît complète, il est possible toutefois de retrouver un semis de cellules épithéliales, les unes au contact encore de la dentine, les autres un peu écartées par l'intercalation de fibrocytes; les capillaires sanguins, peu nombreux du reste, arrivent par place au contact de la dentine. La marge épithéliale du follicule, qui constitue la zone de croissance en profondeur, montre encore des caractères primitifs; sur ce rebord, les améloblastes, peu élevés, se continuent avec les cellules cubiques de l'épithélium externe. Entre ces deux assises, une ou deux cellules légèrement écartées les unes des autres représentent la couche moyenne de l'organe adamantin [1]. Cette image correspond aux parties minces du rebord folliculaire, c'est-à-dire aux parties latérales, à la partie ventrale de l'incisive supérieure ou à la partie dorsale de l'incisive inférieure. Du côté dorsal de l'incisive supérieure et du côté ventral de l'incisive inférieure, la marge de l'organe adamantin est un peu plus complète. Cette région, plus épaisse, est légèrement gonflée par la présence d'un peu de gelée de l'émail et correspond à la partie distale de la crête dorsale de l'incisive supérieure et de la crête ventrale de l'incisive inférieure, comme nous l'avons déjà décrit chez le fœtus de 36 mm. La structure de ces crêtes se modifie progressivement en s'éloignant de la marge du follicule. Tout près de celle-ci, l'épithélium externe est encore cubique et régulier; il devient peu à peu irrégulier et forme quelques bourgeons papillaires; plus en avant, il est traversé par les vaisseaux sanguins qui entrent en contact avec la couche intermédiaire; finalement, la crête complètement désagrégée, disparaît mais on peut suivre son trajet assez loin, grâce à la présence d'un réseau capil-

---

[1] Comparer avec la marge folliculaire des molaires, voir figures 47, 50, etc.

laire un peu plus serré qu'ailleurs. La pointe des incisives est encore couverte d'améloblastes qui l'enveloppent de toutes parts; en dehors de cette couche, l'organe de l'émail est prolongé par un cordon effilé émettant de tous côtés des bourgeons épithé-

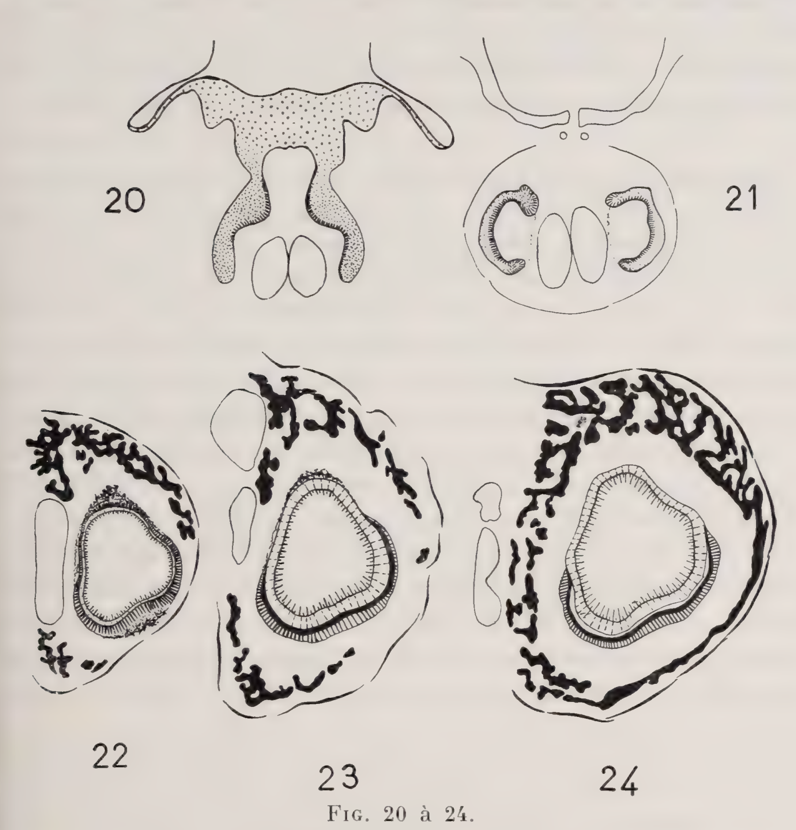


FIG. 20 à 24.

Incisives inférieures (gross.: 25 fois environ).

Fig. 20. — Embryon de 24 mm. Bourgeons des incisives en forme de cuiller.
» 21. — Embryon de 30 mm. Follicules en forme de cornets (sections transversales).
» 22. — Fœtus de 36 mm. Améloblastes et odontoblastes, apparition de la dentine, crêtes dorsale et ventrale peu marquées.
» 23. — Fœtus de 48 mm. Apparition de l'émail sur la face ventrale, disparition des crêtes dorsale et ventrale, zones latérales de dénudation de la dentine par disparition de l'épithélium adamantin.
» 24. — Fœtus de 60 mm. Réunion sur la face dorsale des deux zones de dénudation de la dentine.

Explication des signes, voir p. 275.

liaux. Ce cordon disparaît sans montrer aucune relation de continuité, ni avec l'épithélium buccal, ni avec la lame vestibulaire en forme de bouclier; la pointe du follicule est donc complètement

indépendante et à ce stade ne présente pas encore de signe d'une éruption prochaine. Les tissus durs ont évolué; la dentine s'est épaissie et enveloppe la plus grande partie de la papille (fig. 8 et 9, p. 248-250). De même, les petits capuchons d'émail, coiffant les pointes des dents, ont grandi et leur pan, en forme de gouttière, s'étend sur les trois quarts de la face dorsale des incisives supérieures et sur la face ventrale des incisives inférieures. La thèque est réduite à quelques fibroblastes peu serrés sans orientation bien définie.

Discussion. — Si nous n'avons rien trouvé dans la littérature se rapportant aux incisives des cobayes; nous avons rencontré, par contre, plusieurs mémoires concernant les incisives des Rongeurs: lapin (Hofmann, 1925), écureuil (Emmel, 1938), souris (Roetter, 1889; Sachse, 1895), rat (Addison et Appleton, 1915; Grohs, 1927), pour ne citer que les plus importants. On peut tirer de ces descriptions des faits communs à ces diverses espèces, faits qui se retrouvent du reste dans nos observations sur le cobaye.

Au début, tous les auteurs sont d'accord pour dire que le follicule des incisives des Rongeurs est complet et qu'il ne diffère du follicule des autres Mammifères que par l'exiguïté de la gelée de l'émail; secondairement, cet organe de l'émail subit une évolution divergente suivant qu'on observe la face convexe, qui sera revêtue d'émail, ou la face concave, qui en sera dépourvue. Ce dernier problème pose une série de questions, résolues différemment suivant les auteurs; nous essayerons de leur apporter une solution en nous basant sur nos observations.

Sur les surfaces destinées à être recouvertes d'émail, l'organe adamantin est très rapidement réduit à la couche des améloblastes, ayant au début l'aspect d'un épithélium sérié, et à quelques assises de cellules, plus ou moins aplaties, qui correspondent à ce que Roetter et d'autres après lui ont appelé les cellules de soutien; ces cellules représentent en réalité l'équivalent de la couche intermédiaire d'un organe adamantin riche en gelée. Les auteurs signalent en général que sur les incisives la gelée de l'émail, constituée par quelques cellules étoilées, plus ou moins distantes les unes des autres, n'est développée que près de la base de la dent, c'est-à-dire au voisinage de la zone de croissance. Il semble, à la lecture des travaux, que cette gelée existerait à ce niveau sur tout le pourtour du follicule; en effet, les auteurs ont de préférence étudié

des coupes parallèles à l'axe de la dent qui ne permettent pas une localisation précise de toutes les structures. Nous avons pu nous rendre compte, tant par l'étude de nos coupes que par les reconstitutions que nous avons faites, qu'en réalité, cette gelée de l'émail est cantonnée dans deux crêtes, l'une dorsale, l'autre ventrale. Au début, ces deux crêtes sont également développées sur les deux faces du follicule mais elles subissent rapidement une régression qui paraît être en relation avec la disparition du cordon épithélial unissant à l'origine le germe dentaire à l'épithélium buccal. Nous avons vu que chez le fœtus de 60 mm, seules les crêtes correspondant à la face convexe des incisives sont encore reconnaissables au voisinage de la marge des follicules, c'est-à-dire au niveau de la zone de croissance, et qu'elles s'effacent assez rapidement, dès que l'on s'éloigne du rebord du follicule.

Le même problème de localisation se pose pour la couche papillaire que les auteurs décrivent sur la partie moyenne de la face convexe de la dent: lapin (Hofmann), écureuil (Emmel), souris (Roetter, Sachse), rat (Addison et Appleton, Jordan, Grohs); il s'agit de bourgeonnements de l'épithélium adamantin, sous forme de bourrelets ou de papilles, enchevêtrés avec le réseau vasculaire provenant de la thèque. Nous avons vu que cette intrication entre l'épithélium et les vaisseaux sanguins, baptisée couche papillaire depuis l'étude de Willams (1896), est limitée, chez le cobaye, aux crêtes formées par la présence d'un peu de gelée adamantine et que la pénétration de vaisseaux s'étend jusqu'à cette gelée en la désagrégeant de telle sorte que les capillaires arrivent au contact de la couche intermédiaire. La disparition des crêtes de gelée de l'émail dans les régions moyenne et antérieure de la dent est consécutive à leur dislocation par les vaisseaux; ce phénomène, relativement discret au niveau des incisives, sera beaucoup plus important au niveau des molaires.

Le dernier fait que nous soulignerons est l'atrophie de l'organe de l'émail sur la face concave des incisives, c'est-à-dire au niveau de la face qui ne sera pas revêtue d'émail. Sur cette face, l'épithélium adamantin est précocement réduit à deux assises de cellules cubiques ou aplaties, les unes équivalant à des améloblastes non fonctionnels, les autres à la couche externe de l'organe de l'émail. Von Brunn (1887) a comparé cette structure à celle de la gaine radiculaire d'Hertwig, qui préside à la formation des racines,

sans qu'il y ait dépôt d'émail sur celles-ci. Secondairement, cette double assise se simplifie encore et se réduit à une seule couche de cellules aplaties, au sujet de laquelle les auteurs ne sont point d'accord; les uns, comme ROETTER et SACHSE, reconnaissent que, chez la souris,cette nappe cellulaire devient très difficile à voir, mais ils admettent qu'il est nécessaire qu'elle persiste de façon continue pour permettre le glissement en avant de l'incisive pendant sa croissance; d'autres, comme VON BRUNN, APPLETON et ADDISON, décrivent, chez le rat, sa dissociation par les éléments conjonctifs et sa désagrégation en îlots épithéliaux qui semblent disparaître. Cependant EMMEL a remarqué que ces îlots épithéliaux persistaient chez l'écureuil jusque chez l'adulte. Nos observations ne nous permettent pas de trancher complètement cette question, puisque nous n'avons pas dépassé le stade de 60 mm; tout ce que nous pouvons dire, c'est que nous avons retrouvé, à ce stade chez le cobaye, de petits îlots ou nids épithéliaux disséminés dans le tissu conjonctif, au contact de la dentine sur la partie dénudée de la face concave des incisives.

II. FOLLICULES DES PRÉMOLAIRES CADUQUES.

(Fig. 25 à 38).

Chez l'*embryon de 18 mm*, les ébauches des prémolaires caduques supérieures et inférieures (*pc4*) ne sont encore qu'un épaississement local des lames dentaires et leur structure histologique est peu différenciée (fig. 25 et 33, p. 282 et 286). Cependant, au niveau de la dépression qui correspond à la papille, les cellules basales, futurs améloblastes, sont un peu plus hautes, plus serrées et leurs noyaux disposés en plusieurs séries; dans la partie centrale de l'organe adamantin, les cellules sont moins serrées mais on ne peut pas encore parler d'ébauche de gelée; partout quelques mitoses épithéliales sont visibles. Le mésenchyme condensé, ébauche de la future papille, est aussi riche en mitoses mais il ne présente pas de différenciation particulière. Cette condensation déborde le rebord épithélial du côté médian et se continue avec l'ébauche d'une thèque ou sac folliculaire.

Chez l'*embryon de 24 mm*, la structure des follicules, au stade de cloche épithéliale, est un peu différente à la mâchoire supérieure et à la mâchoire inférieure. Cette différence coïncide avec la mor-

phologie plus trapue et plus compliquée des follicules supérieurs; il en résulte que la gelée de l'émail est mieux développée chez ceux-ci que chez les inférieurs.

Ces différences s'accentueront aux stades suivants, aussi décrirons-nous les deux follicules successivement.

1. *Prémolaires caduques supérieures* (pc4).

Chez l'*embryon de 24 mm*, la cloche épithéliale des prémolaires caduques supérieures est encore largement unie à la crête dentaire (fig. 26, p. 282). Sa paroi est plus épaisse du côté médian que du côté latéral. La différenciation de l'organe adamantin est suffisante pour y distinguer: la couche des améloblastes, qui a les caractères d'un épithélium sérié; la couche intermédiaire, formée de deux à trois assises de cellules aplaties, tassées au pied des améloblastes; des cellules polyédriques, un peu écartées, ce qui indique l'apparition de gelée adamantine et, enfin, la couche épithéliale externe, formée d'une rangée de cellules plus ou moins cubiques. Au sommet de la papille, une condensation épithéliale en forme de cône surmonte la couche intermédiaire et correspond à une cloison de Bolk incomplète. Il n'y a pas encore de différenciation d'odontoblastes à la surface du mésenchyme papillaire constitué par un tissu dense, nettement délimité à la base du follicule, mais qui ne forme pas à proprement parler un champignon pulpaire. A ce niveau quelques capillaires sont déjà visibles. La thèque dentaire est à peine dessinée, elle est réduite à quelques cellules conjonctives embryonnaires, alignées parallèlement à la surface épithéliale.

Chez le *fœtus de 30 mm* (fig. 27, p. 282), l'organe adamantin est semblable à celui du stade précédent. L'épaisseur et la structure de sa paroi varient cependant suivant la région; ces variations portent essentiellement sur la présence ou l'absence de gelée de l'émail; ainsi, sur une section passant au niveau du bourrelet épithélial mésial, séparant l'ébauche cuspidienne mésiale de la crête moyenne, la paroi palatale est épaisse et la gelée bien développée, tandis que la paroi jugale mince n'en contient pour ainsi dire pas. Il est à noter que l'épithélium sérié de la couche améloblastique est particulièrement élevé au sommet de la papille; dans cette même région, la cloison adamantine de Bolk est maintenant complète. Les odontoblastes ne sont pas encore dessinés, quoique les cellules mésenchymateuses aient une tendance à s'aligner au sommet de la papille en regard des amélo-

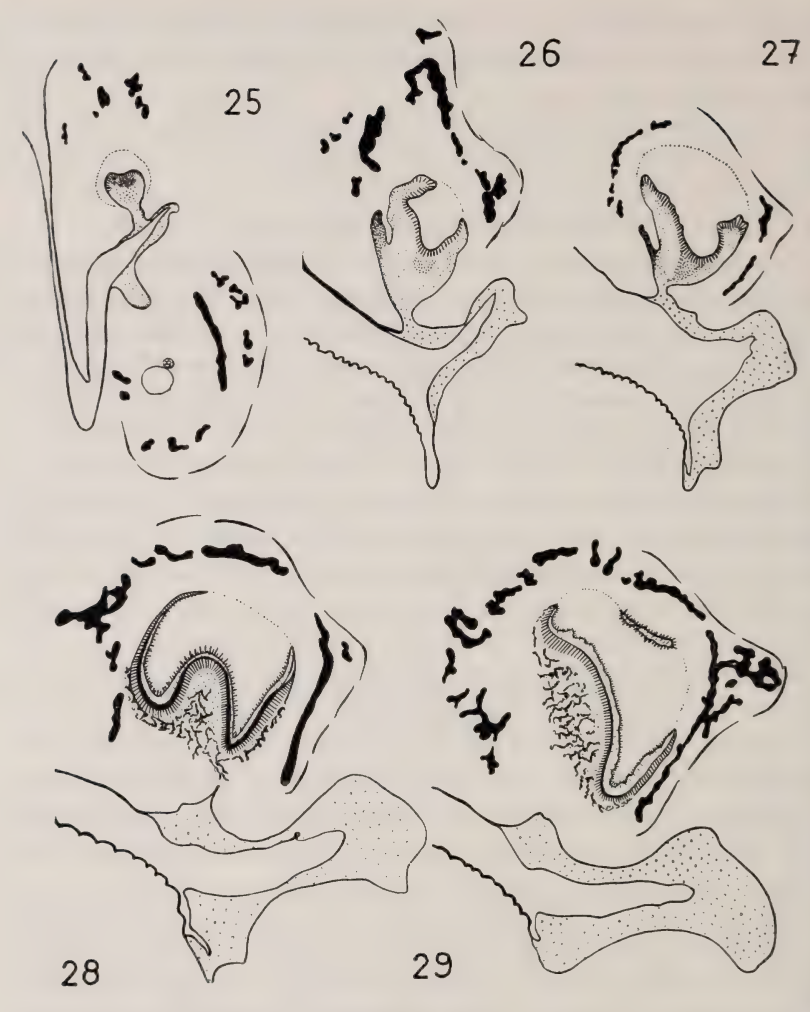


Fig. 25 à 32.

Prémolaires caduques supérieures, *pc*4 (gross.: 25 fois environ).

Fig. 25. — Embryon de 18 mm. Bourgeons du follicule supérieur, lame dentaire primaire supérieure.

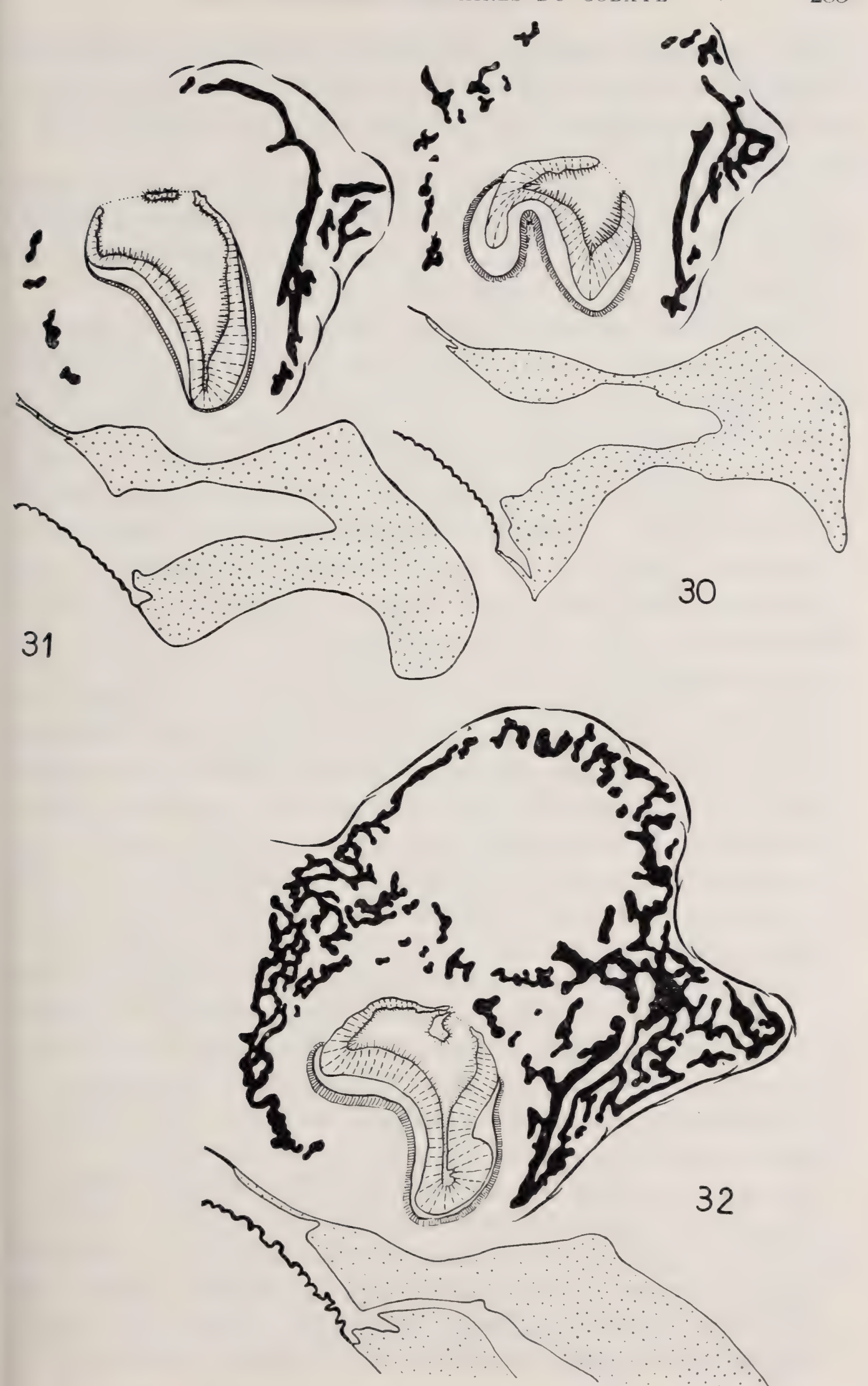
» 26 et 27. — Embryon de 24 mm et de 30 mm. Follicules au stade de cloche épithéliale avec lames dentaires secondaires du côté palatal, ébauche de cloison de Bolk.

» 28 et 29. — Fœtus de 36 mm. Cuspides mésial et palatal; cuspide distal. Apparition de la dentine et de l'émail, pénétration conjonctivo-vasculaire dans la gelée de l'émail, trabécules de tissu ostéoïde à l'entrée de la fosse papillaire.

» 30 et 31. — Fœtus de 48 mm. Cuspides mésial et palatal; cuspide distal. Disparition de l'émail (décollement artificiel de la couche des améloblastes), épaississement de la dentine.

» 32 — Fœtus de 60 mm. Rétrécissement des papilles cuspidiennes par épaississement de la dentine.

Explication des signes, voir p. 275.


30
31
32

blastes. La thèque folliculaire est riche en capillaires et présente un début d'intrication avec la couche épithéliale externe qui, par place, est devenue discontinue, en particulier sur la face latérale ou jugale du follicule.

Chez le *fœtus de 36 mm*, les images histologiques des follicules de la prémolaire caduque supérieure sont très variées suivant la section étudiée, en raison de la morphologie compliquée de cette dent quadricuspidée (fig. 28 et 29, p. 282).

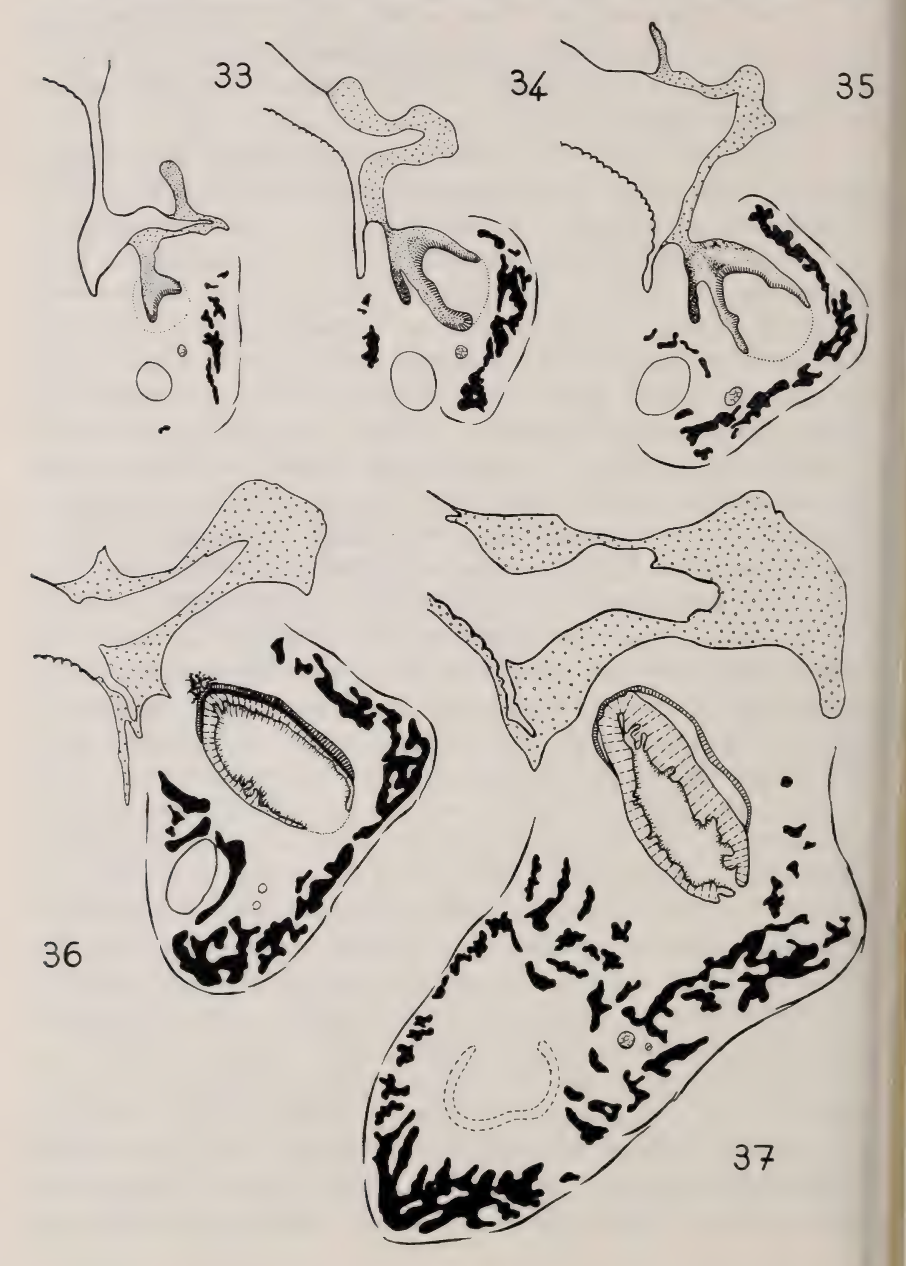
Sur une coupe passant, par exemple, par la dépression séparant le cuspide palatal du cuspide distal (fig. 28), le follicule a l'aspect d'une coupe dont le fond est déprimé en cul de bouteille. Sur les côtés de ces deux cuspides, les parois de l'organe de l'émail sont réduites; les améloblastes, très élevés, s'appuyent sur une mince assise cellulaire représentant les restes de la couche intermédiaire. Sur une coupe intéressant le cuspide mésial, cette réduction de l'épithélium adamantin va jusqu'à sa disparition complète sur une petite plage située sur la face latérale de la dent; à ce niveau la dentine est à nu (fig. 2, p. 241). Cette disparition de l'épithélium adamantin résulte d'un mécanisme semblable à celui observé sur les incisives, c'est-à-dire que l'épithélium est peu à peu désagrégé par la poussée conjonctivo-vasculaire venant de la thèque. La dépression qui sépare les cuspides palatal et distal est comblée par une sorte de gelée constituée par un mélange de deux espèces de cellules étoilées ou fusiformes: les unes ont un noyau petit et relativement allongé, assez chromatique, les autres ont un noyau plus gros, plus ovoïde et moins chromatique. Les premières paraissent être des cellules mésenchymateuses, les secondes, des cellules épithéliales de la gelée de l'émail; quelques vaisseaux sanguins pénètrent jusqu'au fond de cette dépression intercuspidienne et il semble donc que la gelée de l'émail ait été dissociée à ce niveau par une pénétration conjonctivo-vasculaire. Tout au fond de la dépression intercuspidienne, plusieurs assises de cellules épithéliales à noyaux clairs, correspondraient à la couche intermédiaire. La cloison adamantine de Bolk a disparu. La papille est parcourue par de nombreux capillaires; à sa surface, les odontoblastes forment une couche un peu irrégulière; ils sont moins élevés au sommet des cuspides qu'au niveau des échancrures intercuspidiennes et qu'à la base du follicule. Une couche de dentine est apparue, doublée sur sa plus grande étendue par une mince pellicule d'émail; cette couche de dentine a déjà

une certaine épaisseur et présente quelques irrégularités; à la pointe du cuspide mésial, plusieurs cellules sont même englobées dans la dentine. A la base du follicule, des trabécules d'un tissu, ressemblant davantage à un tissu ostéoïde qu'à de la dentine, tendent à obstruer l'entrée de la fosse papillaire. La thèque est encore réduite à deux ou trois assises de cellules conjonctives, entremêlées de vaisseaux sanguins.

Chez le *fœtus de 48 mm*, les phénomènes de dislocation et d'atrophie de l'organe de l'émail se sont accentués (fig. 30 et 31, p. 283). L'épithélium adamantin n'existe plus que sur les sommets des cuspides et dans les fosses intercuspidiennes, où il est réduit à la couche des améloblastes et à quelques cellules aplaties représentant le reste de la couche intermédiaire. Les dépressions intercuspidiennes sont comblées par un tissu peu serré formé de l'enchevêtrement de cellules épithéliales, de cellules conjonctives et de vaisseaux sanguins, comme chez le fœtus de 36 mm. A la base du follicule, l'épithélium adamantin a complètement disparu et la dentine est dénudée sur une grande étendue (fig. 4 et 5, p. 242-243); la limite de l'épithélium dessine une ligne un peu irrégulière à mi-hauteur de la face médiane; tandis que, sur la face latérale, elle décrit une large sinuosité, passant près des sommets des cuspides mésial et distal et près de la base du cuspide jugal. La dentine est épaissie; sa surface papillaire est irrégulière, les odontoblastes eux-mêmes présentent un certain désordre. L'émail a disparu sur la plus grande partie des cuspides, qui sont encore recouverts de la couche améloblastique (fig. 30 et 31). Toutefois, sur le cuspide mésial, cette couche est pénétrée par place par des coins fibroblastiques, tantôt larges, tantôt étroits, qui écartent les ganoblastes et arrivent jusqu'à la surface de la dent. Ainsi le sommet cuspidien, recouvert à la fois d'émail et d'épithélium adamantin chez le fœtus de 36 mm, a perdu son revêtement d'émail et ne conserve, chez le fœtus de 48 mm, que la nappe améloblastique reposant directement sur la dentine. A la base du follicule, quelques trabécules de tissu ostéoïde tendent à en fermer l'entrée.

Chez le *fœtus de 60 mm*, les phénomènes régressifs se sont aggravés (fig. 32). L'organe de l'émail, réduit aux améloblastes et à quelques cellules de la couche intermédiaire, ne recouvre que la moitié de la dent (fig. 6 et 7, p. 244-245); la limite de l'épithélium adamantin suit à peu près le même trajet que dans le stade pré-

cédent; l'épithélium est traversé par de nombreux coins fibroblastiques semblables à ceux déjà décrits et subit de ce fait une certaine dislocation qui fait présager sa disparition totale. Le



sillon intercuspidien est rempli d'un tissu riche en fibroblastes, dans lequel on retrouve quelques cellules à noyaux plus volumineux et moins chromatiques que l'on peut interpréter comme

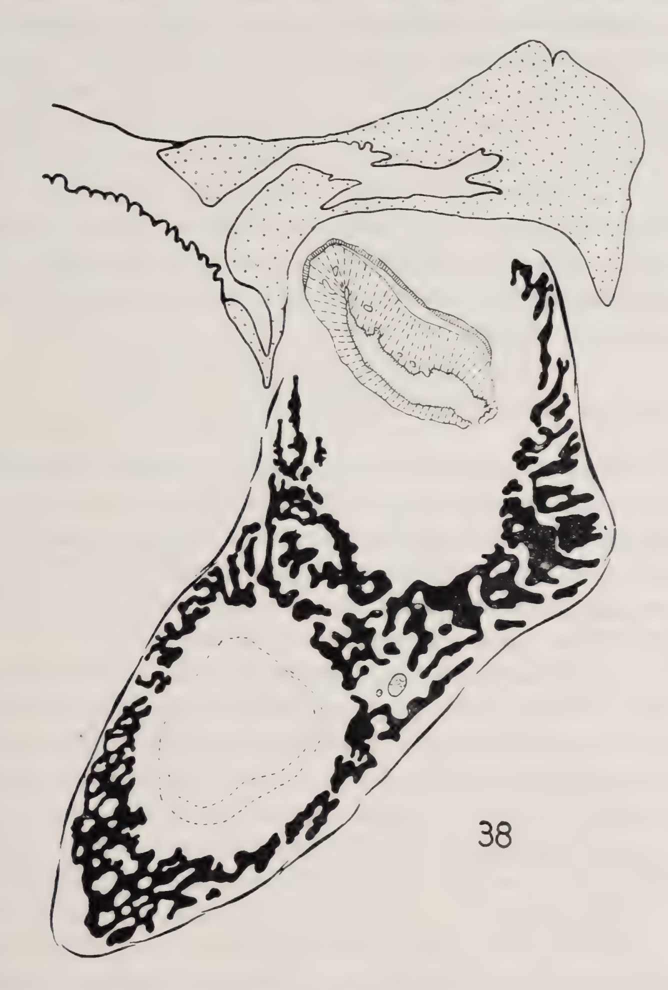


Fig. 33 à 38.

Prémolaires caduques inférieures, *pc* 4 (gross.: 25 fois environ).

Fig. 33. — Embryon de 18 mm. Bourgeons du follicule inférieur, lame dentaire primaire inférieure.
» 34 et 35. — Embryon de 24 et 30 mm. Follicules au stade de cloche épithéliale avec lame dentaire secondaire du côté lingual, ébauche de cloison de Bolk.
» 36. — Fœtus de 36 mm. Apparition de la dentine et de l'émail, atrophie de l'organe adamantin, dénudation de la dentine sur la face linguale.
» 37 et 38. — Fœtus de 48 mm et de 60 mm. Disparition de l'émail (décollement artificiel des améloblastes), dentine épaisse et irrégulière.

Explication des signes, voir p. 275.

les restes de l'épithélium; les vaisseaux sanguins pénètrent profondément dans ce tissu jusqu'au voisinage immédiat des améloblastes. L'émail a complètement disparu. Au sommet du cuspide oral, les phénomènes d'abrasion sont plus marqués qu'au stade précédent. La dentine est devenue très épaisse et très irrégulière; sa surface papillaire est creusée de fossettes et de canalicules, dans lesquels sont incarcérés des odontoblastes. La couche odontoblastique à la surface de la papille présente donc un désordre très net. A la base du follicule, quelques ostéoclastes sont le signe d'une résorption des trabécules qui ferment l'entrée de la fosse papillaire. La papille, rétrécie par l'épaississement de la dentine, est très richement vascularisée. La thèque folliculaire ne présente pas de différenciation nouvelle.

2. *Prémolaires caduques inférieures* (pc4).

Chez l'*embryon de 24 mm*, la paroi de l'organe de l'émail des prémolaires caduques inférieures est plus mince que celle des follicules supérieurs (fig. 34, p. 286), puisque l'ébauche de gelée d'émail est peu développée; il en résulte que la cloison de Bolk est moins bien dessinée. A ces détails près, la structure du follicule inférieur est semblable à celle du supérieur.

Chez le *fœtus de 30 mm*, les différences entre les deux follicules sont plus marquées. Dans le follicule inférieur, la paroi de la cloche épithéliale devient de plus en plus mince, la gelée n'existe que dans la partie la plus épaisse du follicule qui coiffe les deux sommets cuspidiens (fig. 35, p. 286); une cloison adamantine est encore visible. Les améloblastes forment une couche continue très serrée, ils sont plus hauts au sommet de la papille qu'à la base du follicule; la couche intermédiaire est réduite à une ou deux assises de cellules aplaties; la couche épithéliale externe, à cellules cubiques, est dissociée par place. La papille, large, renferme quelques capillaires. A sa surface les cellules sont un peu plus serrées, mais on ne peut pas encore parler d'odontoblastes. L'ébauche de la thèque folliculaire est parcourue par de nombreux capillaires dont quelques-uns sont incrustés dans l'épithélium adamantin, tandis que d'autres traversent même la couche épithéliale externe pour pénétrer dans les parties périphériques de la gelée de l'émail. Cette intrication, qui amorce la dissociation de l'organe adamantin, est localisée sur la

face latérale et près du dôme du follicule, c'est-à-dire au voisinage de sa fixation à la lame dentaire.

Chez le *fœtus de 36 mm*, l'organe adamantin est en partie atrophié; il fait même défaut sur une aire assez large, située sur la face médiane du follicule et s'étendant sur à peu près la moitié de la hauteur de la partie orale de la dent (fig. 3, p. 241). L'épithélium adamantin est conservé sur le sommet des cuspides et sur la face latérale des follicules (fig. 36, p. 286); dans ces régions, il est réduit à la rangée des améloblastes bordée extérieurement par une assise discontinue de cellules aplaties, représentant le reste de l'épithélium adamantin; il n'existe aucune trace de gelée. La dentine est apparue; elle présente déjà une certaine épaisseur et ses caractères sont assez particuliers. D'une façon générale, la surface odontoblastique est irrégulièrement festonnée; par places, en particulier au sommet du cuspide oral, une ou deux cellules sont incarcérées en pleine dentine; à la base de la paroi linguale, la couche des odontoblastes est désorganisée, remplacée par un enchevêtrement de cellules et de matière fondamentale qui ressemble à du tissu ostéoïde. La dentine est recouverte d'une couche d'émail assez régulière dont l'extension correspond à celle de l'épithélium adamantin; l'émail fait donc défaut dans l'aire où l'épithélium a disparu et, à ce niveau, la dentine est à nu. L'émail fait aussi défaut au sommet du cuspide mésial, qui donne l'impression d'avoir été abrasé, comme son correspondant à la mâchoire supérieure; dans cette zone les améloblastes sont un peu dissociés et recouverts par une masse irrégulière de cellules fusiformes à noyaux allongés, plus chromatiques que les noyaux épithéliaux, qui constituent un épaississement local de la thèque. La papille est parcourue par de nombreux vaisseaux dilatés qui se glissent jusque dans la nappe irrégulière des odontoblastes.

Chez le *fœtus de 48 mm*, la réduction de l'organe de l'émail est encore plus accentuée; il ne revêt plus que les sommets des cuspides et les deux tiers supérieurs de la face latérale de la dent, tandis que, sur la face médiane, sa disparition laisse à nu la dentine sur toute la hauteur (fig. 4 et 5, p. 242-243).

L'émail a été résorbé; de plus, au sommet des deux cuspides apparaissent les premiers signes de l'abrasion; les améloblastes sont dissociés en îlots par pénétration de faisceaux de fibroblastes arrivant au contact même de la dentine dont la surface a un aspect corrodé.

La dentine est plus épaisse qu'au stade précédent, mais moins cependant que dans la dent homologue supérieure (fig. 37, p. 286). Sa ressemblance avec du tissu ostéoïde est particulièrement frappante; en effet, la surface papillaire est très irrégulière, déchiquetée et creusée du côté latéral de deux ou trois cavernes plus profondes, qui ont même abouti, sur la prémolaire droite, à une perforation de la paroi dentinaire; de plus, à la base de la dent, deux ou trois logettes sont occupées par de grandes cellules à plusieurs noyaux, des ostéoclastes, qui sont le signe de phénomènes de résorption.

Chez le *fœtus de 60 mm*, les phénomènes de régression, qui marquent l'évolution de la prémolaire caduque inférieure, se sont accentués; l'organe de l'émail atrophié n'existe sur la face médiane qu'en bordure des sommets des cuspides, tandis qu'il forme encore un grand lambeau triangulaire sur la face latérale (fig. 6, 7, p. 244-245 et 38, p. 287). Ce reliquat de l'organe épithélial est réduit à la couche des améloblastes, perforée du reste en plusieurs endroits par des poussées de fibroblastes, qui pénètrent comme des coins entre les cellules épithéliales. Sur les sommets des cuspides, les phénomènes d'érosion sont encore plus nets que chez le fœtus de 48 mm; les améloblastes ont presque disparu et sont réduits à quelques amas irréguliers de cellules polyédriques; les éléments conjonctifs se sont glissés entre et au-dessous d'eux jusqu'à la dentine qui est déjà fortement érodée à leur contact; celle-ci très épaisse, très irrégulière de structure, présente les mêmes caractères ostéoïdes que précédemment. A la base de la dent, des ostéoclastes rongent la dentine; ils paraissent plus nombreux dans la partie antérieure ou mésiale que dans la partie postérieure ou distale de la dent. La thèque est formée d'un alignement de fibroblastes tassés contre la dentine ou contre les restes de l'organe adamantin.

Discussion. — La disparition d'une prémolaire chez le cobaye a été signalée anciennement par Cuvier (1838) et revue dès lors par plusieurs auteurs: Tims, Adloff, etc. Cependant aucun d'eux n'a donné de précisions sur les phénomènes histologiques qui conditionnent cette disparition précoce de la dent. Les phénomènes régressifs commencent déjà chez le fœtus de 36 mm et atteignent tout d'abord l'organe de l'émail, qui subit une dissociation et une atrophie dont les caractères histologiques sont sem-

blables à ceux qui existent au niveau de la surface concave des incisives. Cette disparition de l'organe de l'émail débute à la base du follicule, dans sa partie mésiale; à ce stade, elle est localisée sur la face jugale pour le follicule supérieur et sur la face palatale pour l'inférieur. Cette atrophie s'étend progressivement de telle sorte que, chez le fœtus de 60 mm, seule la moitié de la prémolaire supérieure est recouverte d'épithélium et que celui-ci est réduit à un lambeau sur la face jugale de l'inférieure; partout ailleurs, la dentine est à nu. Les parties encore conservées de l'épithélium adamantin sont pénétrées par des coins fibroblastiques qui écartent les améloblastes et arrivent au contact de la dentine; ces poussées conjonctives sont semblables à celles décrites sur les molaires par von Brunn (1891), Santone (1933 et 1935) et d'autres et seraient à l'origine des formations appelées « perles de cément ». Il est peu probable que dans la prémolaire caduque, l'évolution de ces coins fibroblastiques soit aussi poussée. En effet, cette dent présente chez le fœtus de 60 mm de nombreux signes de régression. L'émail, présent chez le fœtus de 36 mm sous la forme d'une mince pellicule, a disparu. La dentine, au contraire, possède un grand développement; elle atteint une épaisseur considérable mais, très tôt, elle présente de nombreuses irrégularités de structure, des incarcérations cellulaires qui la font ressembler à du tissu ostéoïde, ou mieux à l'ostéodentine de certains auteurs. Ces irrégularités structurales sont bientôt combinées avec des phénomènes de résorption.

Sur le sommet des cuspides, le tissu conjonctif a dissocié et écarté les améloblastes; il est même par place directement en contact avec la dentine qui présente dans ces zones un aspect érodé. A la base de la dent, la présence d'ostéoclastes signifie aussi une résorption de la dent. Il résulte de tout ceci que, chez le fœtus de 60 mm, les prémolaires caduques ont déjà considérablement diminué de volume, ce qui laisse pressentir leur disparition prochaine.

III. Follicules des prémolaires définitives.

(Fig. 39 à 43).

La structure des follicules des prémolaires définitives correspond à celle des dents des Mammifères en général; les différences entre les prémolaires supérieures et inférieures sont minimes quoique les deux dents ne soient pas homologues. Nous

avons vu, en effet [1], que la prémolaire définitive supérieure (P3) est en réalité la dent précédant la prémolaire caduque tandis que la prémolaire définitive inférieure est une véritable dent de remplacement (P4). Malgré cette différence d'origine, la structure et l'évolu-

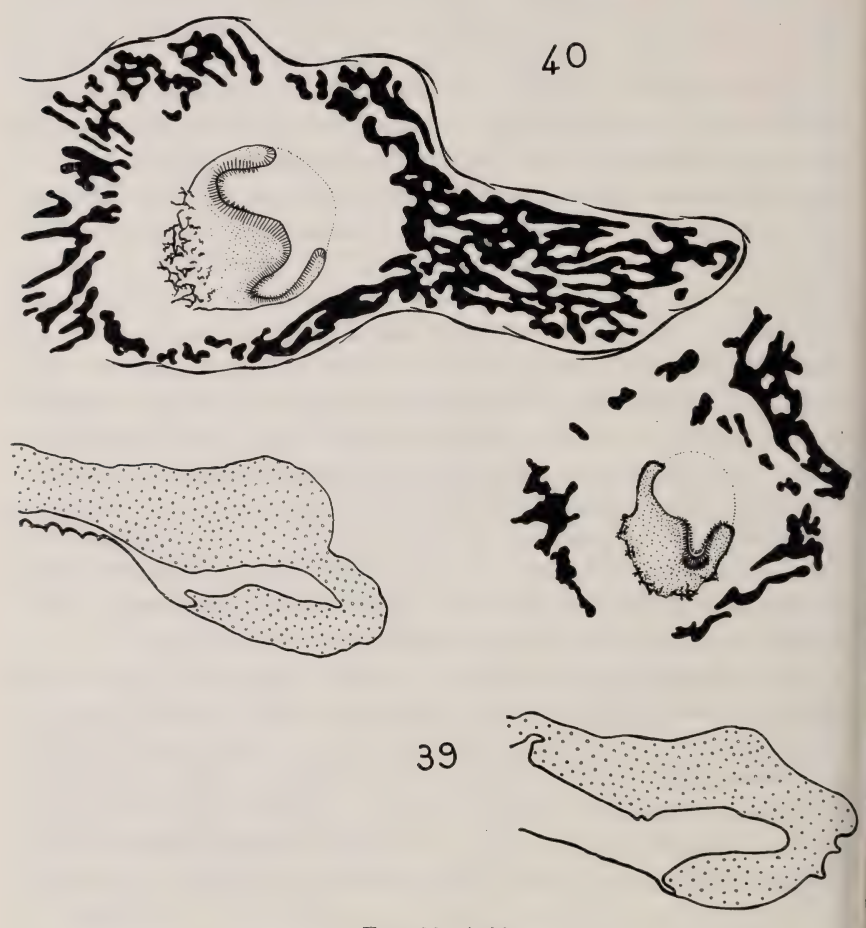


Fig. 39 et 40.

Prémolaires définitives supérieures, P3 (gross.: 25 fois environ).

Fig. 39. — Fœtus de 48 mm. Follicules au stade de cloche épithé iale avec gelée adamantine abondante.
» 40. — Fœtus de 60 mm. Début de dislocation de l'organe de l'émail par la poussée conjonctive.

Explication des signes, voir p. 275.

---

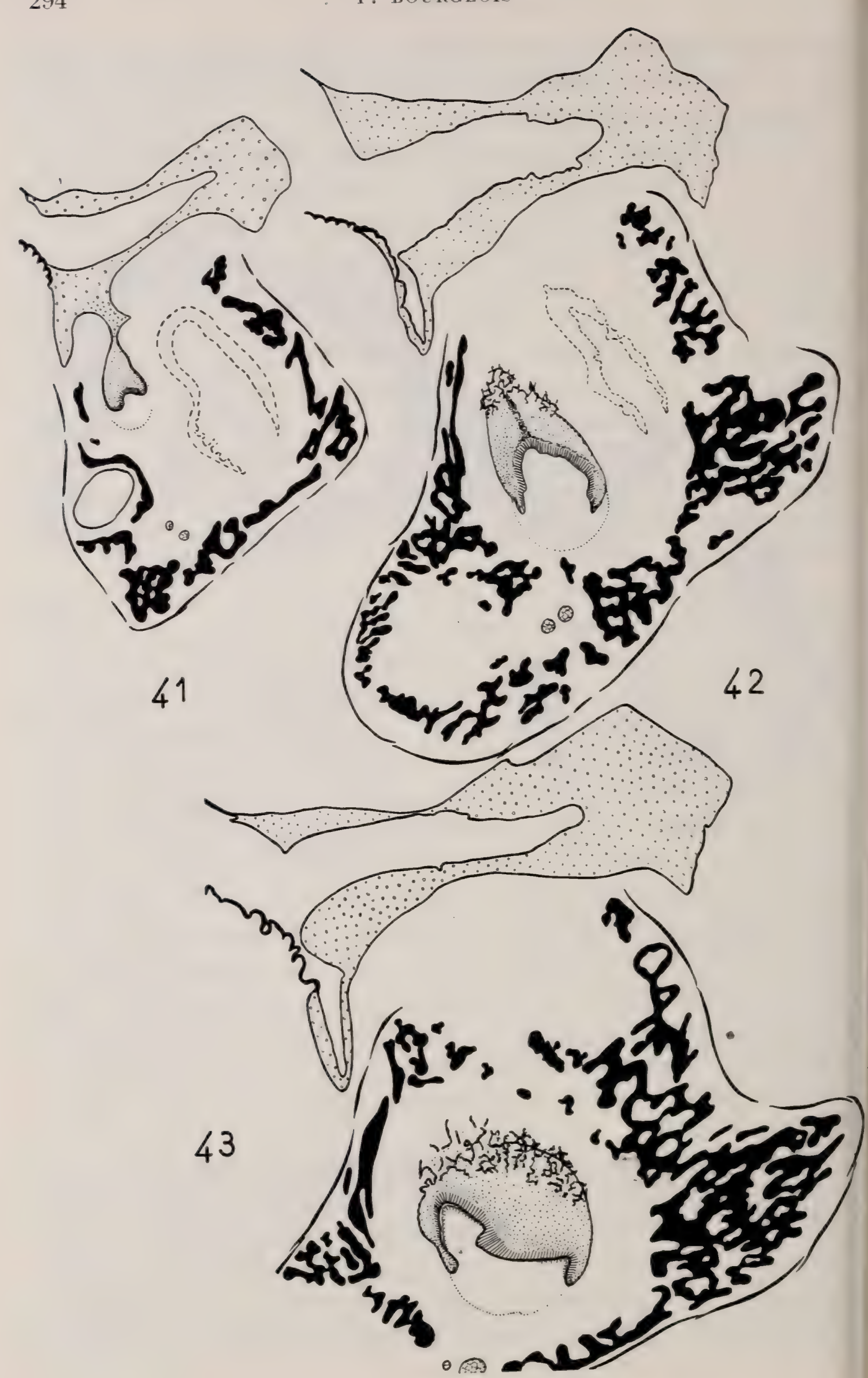
[1] Voir p. 258.

tion histologiques des deux follicules sont assez semblables pour qu'il suffise d'une description commune pour les premiers stades tout au moins, seuls étudiés ici.

Chez le *fœtus de 36 mm*, les bourgeons des prémolaires supérieures et inférieures sont encore peu différenciés; les améloblastes sont déjà reconnaissables dans l'organe de l'émail et un léger écartement de cellules dans la partie centrale de cet organe marque l'apparition de la future gelée adamantine (fig. 41, p. 294). La papille est une masse de mésenchyme dans laquelle les vaisseaux sanguins n'ont pas encore apparu; elle forme, à sa base, un ménisque très convexe qui dépasse un peu les bords de l'organe de l'émail, cette image correspond ainsi à la notion de champignon pulpaire des auteurs. Autour du bourgeon folliculaire, un léger tassement de cellules mésenchymateuses représente l'ébauche d'une thèque; les mitoses sont nombreuses, tant dans l'épithélium que dans le tissu conjonctif.

Chez le *fœtus de 48 mm*, les follicules sont au stade de cloche épithéliale à parois assez épaisses (fig. 39, p. 292 et 42, p. 294). L'organe de l'émail possède la structure classique, c'est-à-dire qu'on y reconnaît la couche des améloblastes, une couche intermédiaire, une gelée abondante, un épithélium externe et une cloison adamantine de Bolk, dans l'inférieur tout au moins; par contre, le nodule adamantin d'Ahrens est très nettement visible au sommet de la papille du follicule supérieur. Le sommet des follicules a la forme d'un éperon épithélial conique (fig. 4 et 5, p. 242-243), reliquat du cordon cellulaire qui rattachait le follicule à l'épithélium buccal au stade précédent. Cet éperon est dissocié par la pénétration d'éléments conjonctifs qui se glissent entre les cellules épithéliales; ce phénomène s'étend encore sur la face latérale de la prémolaire inférieure (fig. 42, p. 294). La papille présente à sa surface un alignement de cellules qui n'ont pas encore les caractères d'odontoblastes. Des vaisseaux parcourent la partie axiale de cette papille.

Chez le *fœtus de 60 mm*, l'organe adamantin des prémolaires supérieures et inférieures est encore volumineux avec une gelée abondante; toutefois l'éperon épithélial, caractéristique du stade précédent, a disparu; il est complètement dissocié (fig. 40, p. 292 et 43, p. 294). L'intrication de cellules conjonctives avec les cellules épithéliales de l'organe de l'émail a gagné en surface et en profon-


41
42
43

deur. Elle intéresse maintenant toute la surface externe du follicule. Par place, sur la face latérale de la prémolaire inférieure en particulier, elle pénètre plus profondément et entraîne la disparition de la gelée de l'émail. De cet enchevêtrement résulte un tissu complexe, semblable à celui qui existe dans la dépression intercuspidienne de la prémolaire caduque supérieure ; dans ces régions du follicule inférieur, il devient très difficile de préciser les limites primitives de l'organe de l'émail. Cette désagrégation de l'organe adamantin est moins avancée dans le follicule supérieur. La différenciation de la papille a progressé; les odontoblastes sont régulièrement disposés à sa surface et les vaisseaux sanguins se glissent jusqu'à leur voisinage. Le sommet du cuspide mésial de la prémolaire définitive inférieure est couvert d'un très mince chapeau de dentine. La thèque folliculaire contient de nombreux capillaires mais ceux-ci ne pénètrent pas dans la gelée de l'émail, dissociée par l'invasion fibroblastique.

En résumé : le seul détail à relever dans cette évolution des follicules des prémolaires définitives, jusque chez le fœtus de 60 mm, est la dissociation de l'épithélium adamantin par le tissu conjonctif.

IV. Follicules des molaires.

L'étude morphologique des molaires montre que les dents supérieures et les dents inférieures constituent deux groupes qui ont des caractères différents, les premières étant tricuspidées et les secondes bicuspidées ; toutefois, dans chacun de ces groupes, l'évolution des follicules est la même, quel que soit leur numéro d'ordre. Il sera donc commode de décrire la structure des follicules en envisageant des stades successifs, plutôt que d'énumérer les follicules les uns après les autres. Ceci permettra de condenser et d'abréger cette description.

Fig. 41 à 43.

Prémolaires définitives inférieures, P4 (gross.: 25 fois environ).

Fig. 41. — Fœtus de 36 mm. Bourgeon du follicule développé aux dépens de la lame dentaire secondaire.

» 42 et 43. — Fœtus de 48 et 60 mm. Dislocation de l'organe de l'émail par la poussée conjonctive.

Explication des signes, voir p. 275.

1. *Molaires supérieures.*

(Fig. 44 à 51 et 59 à 61).

Premier stade. — M1 des embryons de 24 mm et de 30 mm, M2 du fœtus de 36 mm et M3 du fœtus de 60 mm.

Au début, les bourgeons des molaires ont la structure générale des follicules dentaires des Mammifères, c'est-à-dire qu'ils ne présentent pas encore les caractères particuliers aux molaires des Rongeurs (fig. 44 et 45, p. 297). On reconnaît dans l'organe de l'émail, la couche profonde des cellules prismatiques qui deviendront les améloblastes et une condensation cellulaire, ébauchant une cloison adamantine de Bolk; de chaque côté de celle-ci, un écartement des éléments prépare la formation de la gelée de l'émail. Par contre, nous n'avons rien trouvé qui corresponde au nodule adamantin d'Arhens. Sur les bords de l'organe, la couche améloblastique s'abaisse graduellement et se continue avec l'épithélium externe qui est relativement épais. Le follicule est encore attaché à l'épithélium par quelques ponts cellulaires. La papille, qui ne présente pas encore de différenciation cellulaire, forme, à la base du follicule, un ménisque fortement convexe, le champignon pulpaire dans lequel quelques capillaires sont visibles. La thèque folliculaire est réduite à une simple orientation des fibrocytes autour du bourgeon épithélial.

Deuxième stade. — M2 du fœtus de 48 mm (fig. 59, p. 306) et M1 du fœtus de 36 mm (fig. 46, p. 297 et 49, p. 298).

A ce stade, l'organe de l'émail a passablement augmenté de volume, parce que la gelée adamantine est devenue plus abondante surtout au niveau de l'espace intercuspidien; la cloison de Bolk a presque disparu. Les améloblastes sont partout bien dessinés et la couche intermédiaire est représentée par deux ou trois assises de cellules serrées à leur pied. Le fait caractéristique à ce stade est le

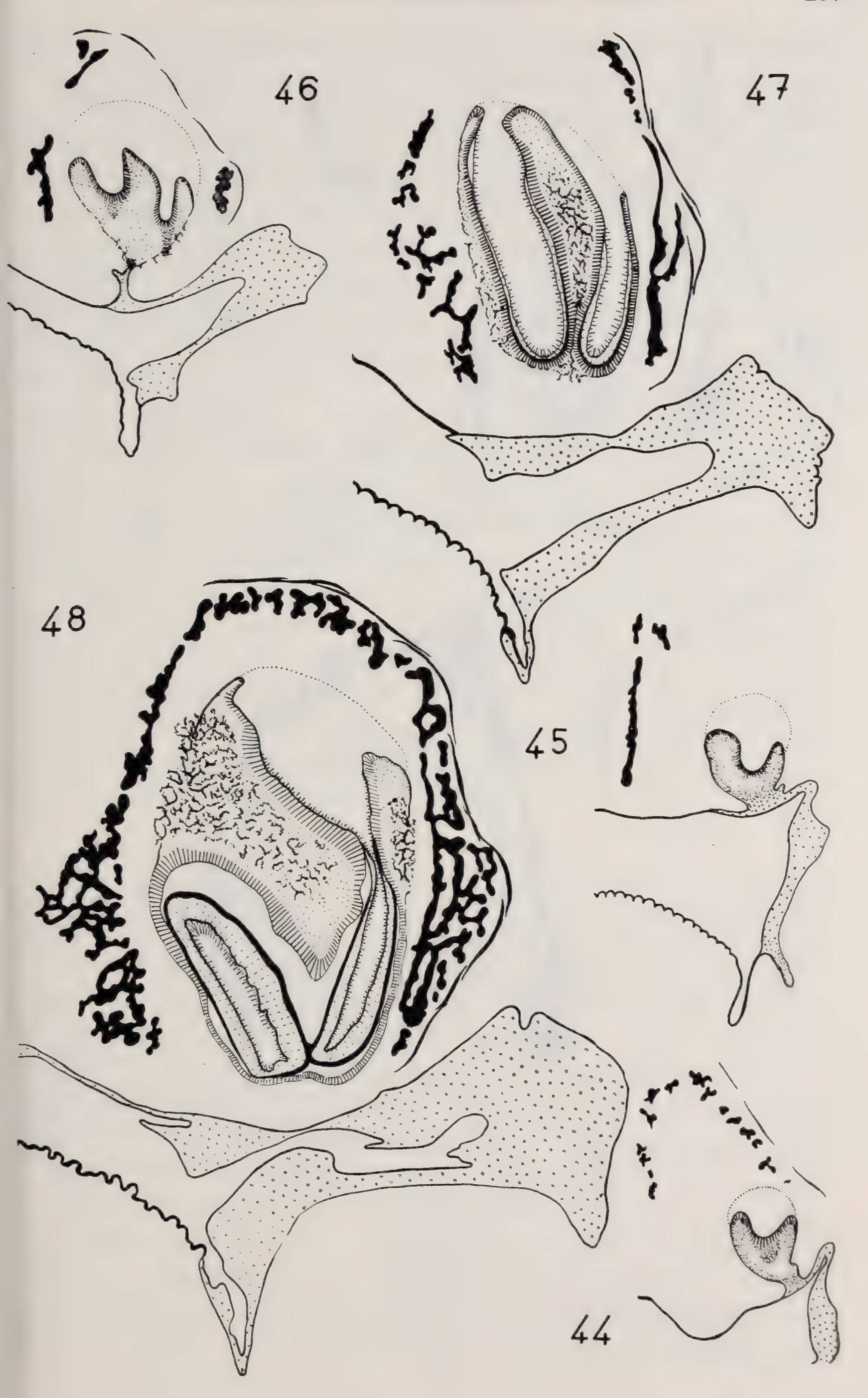
---

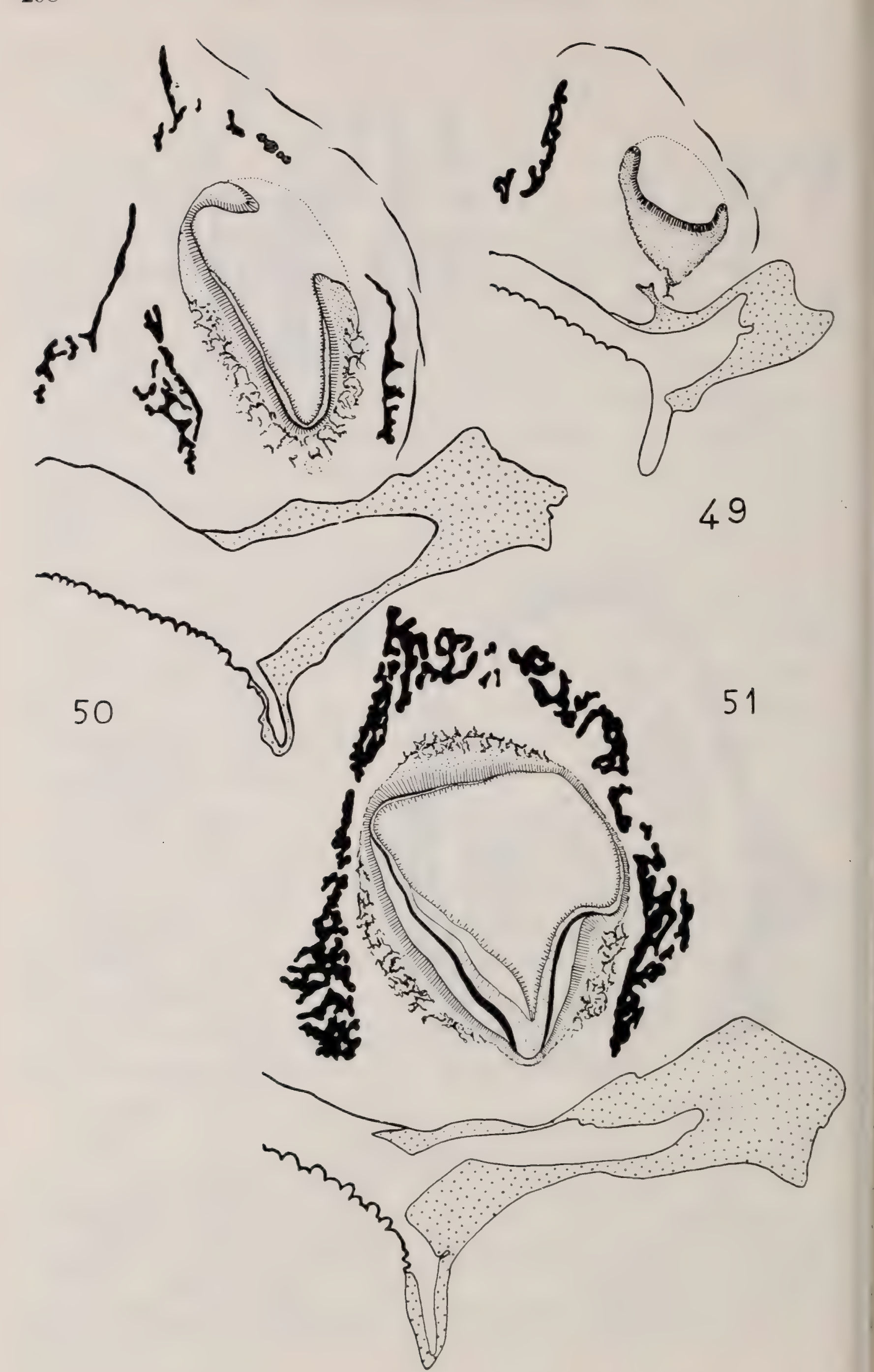
Fig. 44 à 51.

Premières molaires supérieures, M1 (gross.: 25 fois environ).

Fig. 44 et 45. — Embryon de 24 et 30 mm. Ebauches des follicules.
» 46 et 49. — Fœtus de 36 mm, partie mésiale et partie distale du follicule. Début de dislocation de l'organe de l'émail.
» 47 et 50. — Fœtus de 48 mm, partie mésiale et partie distale du follicule. Apparition de la dentine et de l'émail, pénétration conjonctivo-vasculaire dans la gelée de l'émail.
» 48 et 51. — Fœtus de 60 mm, partie mésiale et partie distale de la dent. Disparition de l'émail sur la pointe des cuspides (décollements artificiels des tissus mous).

Explication des signes, voir p. 275.


46
47
48
45
44


49
50
51

début de désagrégation de l'épithélium adamantin au niveau du sommet folliculaire, c'est-à-dire au niveau de son attache à la lame épithéliale; celle-ci n'est plus représentée que par quelques traînées de cellules épithéliales entre lesquelles se sont glissés les éléments du tissu conjonctif. Cette intrication conjonctive s'étend à tout le sommet du follicule dont les contours irréguliers sont, par place, mal définis. On constate, dans l'organe de l'émail de la première molaire du fœtus de 36 mm, un mélange de noyaux: les uns, les plus nombreux, petits, anguleux et fortement colorables, les autres, arrondis, volumineux et moins colorables; les premiers semblent appartenir à des fibrocytes, les seconds aux éléments épithéliaux. Cette image rappelle celle que nous avons décrite dans l'espace intercuspidien de la prémolaire caduque supérieure. Sur la face médiane de la cloche folliculaire, où les capillaires sont incrustés dans la couche épithéliale externe, on reconnaît un début de dislocation de l'épithélium adamantin; ce phénomène n'existe pas sur la face latérale. Quant à la papille, elle ne présente pas encore de différenciation bien nette; la couche odontoblastique est à peine ébauchée et quelques capillaires sont visibles dans la partie centrale de la première molaire du fœtus de 36 mm. A la base de la papille, le champignon pulpaire est bien délimité vis-à-vis du tissu alvéolaire. La thèque est encore réduite, comme au stade précédent, à une simple orientation de fibrocytes autour du follicule.

Troisième stade. — M2 du fœtus de 60 mm (fig. 60 et 61, p. 306).

L'aspect du follicule a passablement changé, l'organe de l'émail s'est aminci sur les sommets cuspidiens où il est réduit à la couche des améloblastes, hauts et très serrés et à quelques cellules aplaties à leur pied. La couche intermédiaire n'est bien dessinée que dans les parties du follicule où la gelée adamantine existe. Celle-ci ne forme plus qu'un bourrelet peu épais à la base du follicule, bourrelet qui est à peine indiqué sur la face latérale de la partie mésiale de la dent. Sur tout le sommet du follicule, les limites entre la gelée de l'émail et le tissu conjonctif ambiant sont peu précises, par suite des phénomènes d'intrication entre les éléments conjonctifs et les éléments épithéliaux ayant débuté au stade précédent. On a nettement l'impression que la diminution de la gelée de l'émail est la conséquence de ces phénomènes. Les papilles cuspidiennes sont bien différenciées; les odontoblastes, très serrés, forment une

couche relativement épaisse au niveau de deux des cuspides: le cuspide jugal et le cuspide mésial. Les vaisseaux sanguins sont maintenant nombreux et s'insinuent jusqu'au niveau des odontoblastes. Une mince couche de dentine est apparue sur le sommet du cuspide mésial et sur la pointe du cuspide jugal (fig. 13 *b* et *b'*, p. 264). Il n'y a pas encore d'émail. A la base du follicule, le ménisque du champignon pulpaire est très convexe dans la portion mésiale du follicule, sous les cuspides jugal et mésial, tandis qu'il est plus ou moins aplati au-dessous du cuspide distal, mais il reste toutefois bien délimité vis-à-vis du tissu mésenchymateux remplissant l'alvéole.

Quatrième stade. — M1 du fœtus de 48 mm (fig. 47, p. 297 et 50, p. 298).

Ce stade est caractérisé par le développement des papilles cuspidiennes qui sont de mieux en mieux individualisées et par la réduction corrélative de l'organe de l'émail. Dans les parties coiffant les papilles cuspidiennes, cet organe est réduit aux améloblastes; ceux-ci sont si serrés que, par glissement de leurs noyaux, ils ont pris la disposition d'un épithélium sérié. A leur pied, quelques cellules aplaties entre lesquelles des capillaires sont incrustés, représentent ce qui reste des autres couches de l'organe de l'émail. On ne trouve de véritable gelée de l'émail que sous forme d'un épaississement du bord folliculaire situé sur le côté médian de la base du cuspide distal. La fosse intercuspidienne est presque entièrement remplie par un tissu vascularisé formé de cellules étoilées, unies en un réseau syncytial, présentant deux sortes de noyaux; il peut être interprété comme le résultat de l'enchevêtrement de fibrocytes et de capillaires sanguins avec les cellules épithéliales, entre lesquelles ceux-ci ont pénétré; tout au fond de cette fosse intercuspidienne, il reste un peu de gelée adamantine, qui n'a pas encore été pénétrée ni par les fibrocytes, ni par les vaisseaux sanguins; à ce niveau, la couche intermédiaire est bien dessinée. Les papilles sont richement

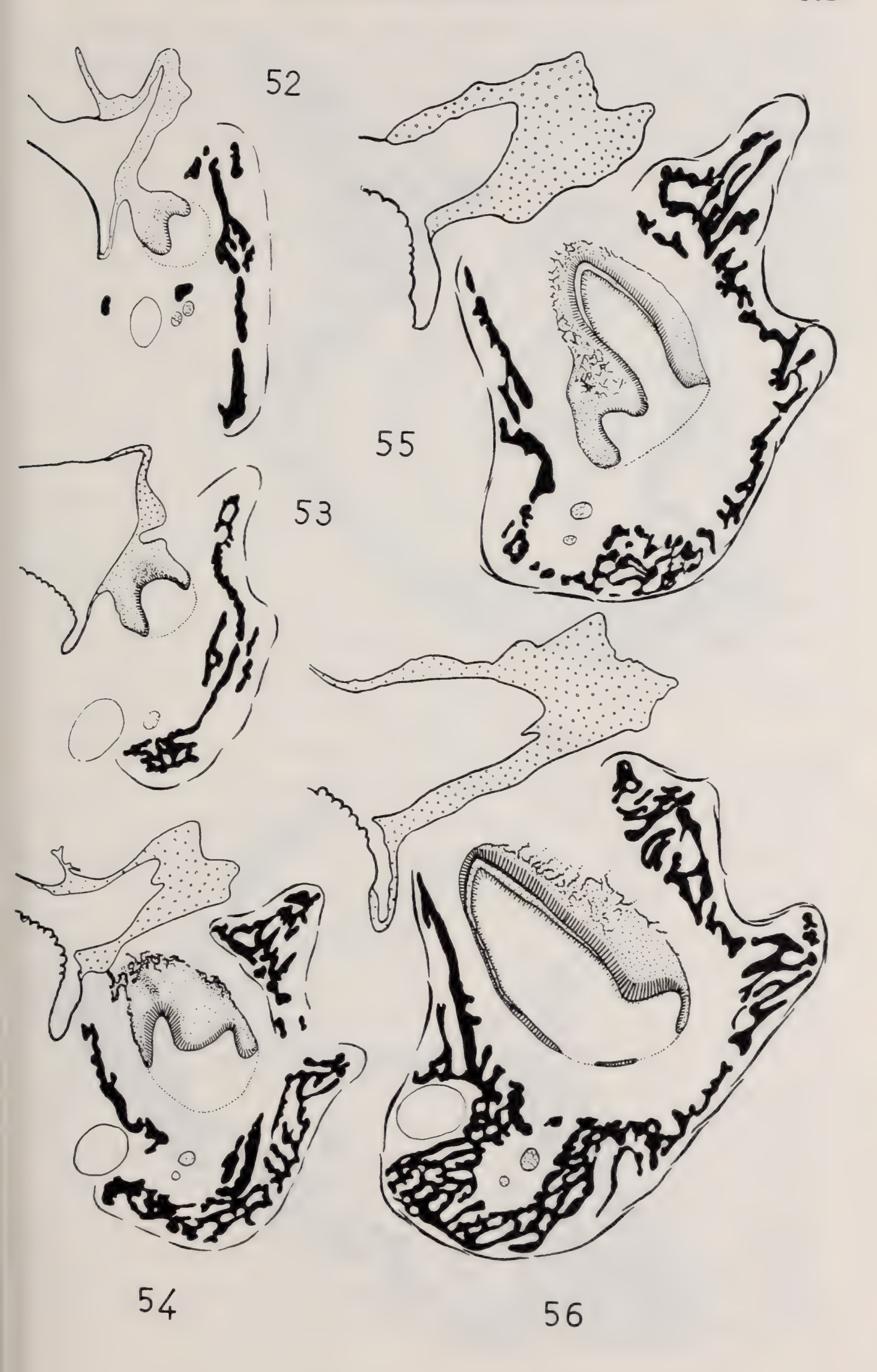
---

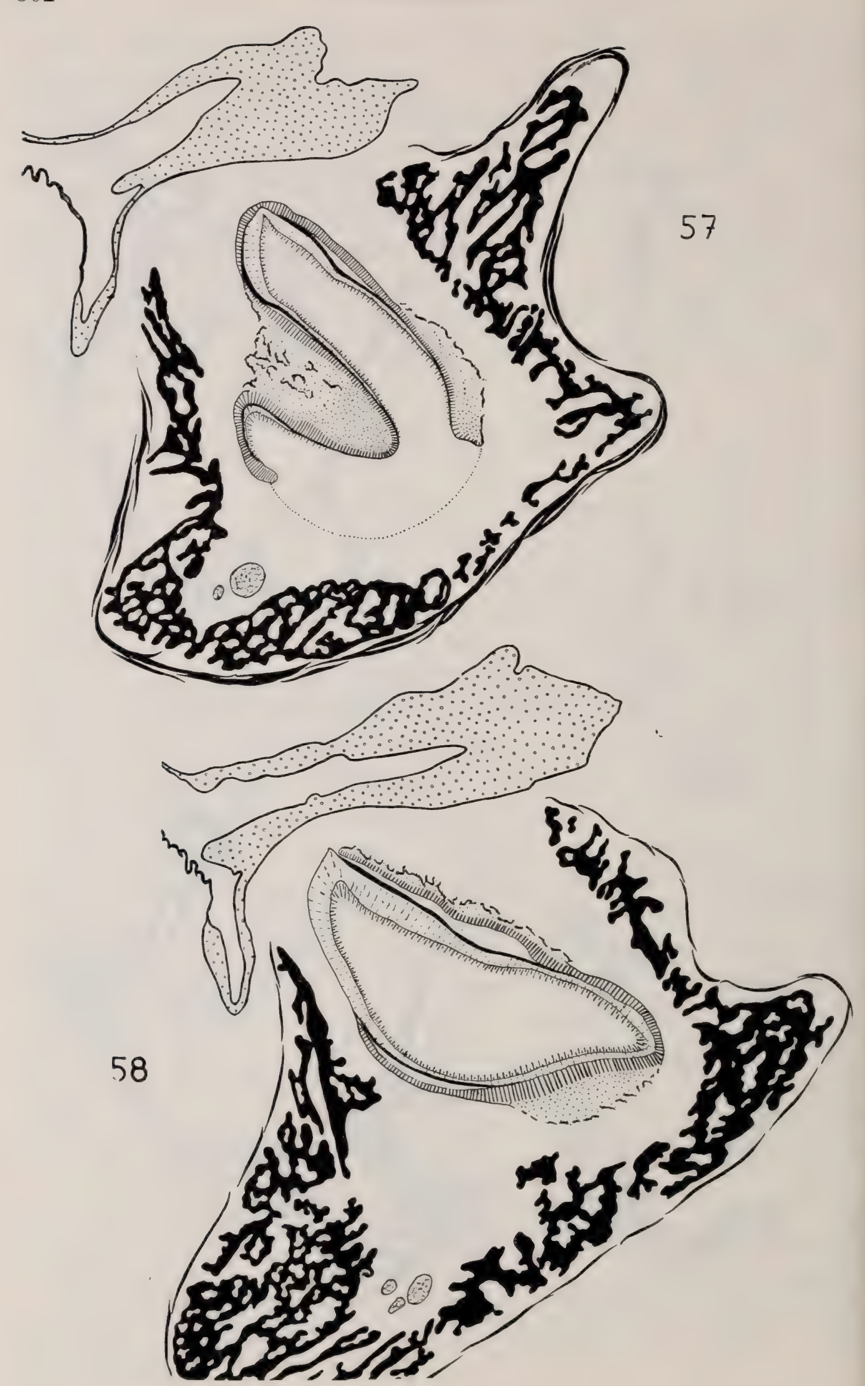
Fig. 52 à 58.

Premières molaires inférieures, M1 (gross.: 25 fois environ).

Fig. 52 et 53. — Embryon de 24 mm et de 30 mm. Ebauches des follicules.
» 54. — Fœtus de 36 mm. Modelage du follicule, début de la dislocation de l'organe de l'émail.
» 55 et 56. — Fœtus de 48 mm, partie mésiale (un peu en arrière du sommet cuspidien) et partie distale du follicule. Apparition de la dentine et de l'émail.
» 57 et 58. — Fœtus de 60 mm. partie mésiale et partie distale du follicule. Atrophie de l'organe de l'émail, dénudation de la dentine.

Explication des signes, voir p. 275.


52
53
54
55
56


57
58

vascularisées et présentent à leur surface une couche épaisse d'odontoblastes; les capillaires se glissent déjà jusqu'au niveau de ceux-ci. La dentine est apparue sur les trois cuspides (fig. 12 *b* et *b'*, p. 262); à leur sommet, elle est déjà relativement épaisse et présente une structure parfaitement régulière. Elle recouvre à peu près les trois quarts des deux cuspides jugal et mésial de la partie mésiale de la dent; elle est moins développée sur le cuspide distal dont elle recouvre surtout la face médiane. L'émail lui aussi est présent sous forme d'un revêtement très mince dont l'étendue est un peu moindre que celle de la dentine et présente les mêmes différences, c'est-à-dire qu'il est mieux développé sur la partie mésiale de la dent que sur la partie distale. Il fait défaut à la pointe des cuspides mésial et jugal; il paraît vraisemblable qu'il ait disparu sur ceux-ci, comme cela s'est produit sur les sommets cuspidiens des prémolaires caduques. A la base de la papille, le champignon pulpaire a diminué; son aplatissement est en relation avec la croissance du follicule et la subdivision de celui-ci en une partie mésiale et une partie distale. La thèque est très mince, réduite, comme dans les stades précédents, à quelques éléments conjonctifs, alignés autour du follicule.

Cinquième stade. — M1 du fœtus de 60 mm (fig. 48, p. 297 et 51, p. 298).

Les phénomènes de réduction de l'organe de l'émail se sont accentués; comme dans le cas précédent, on ne retrouve des restes de gelée que sur le pourtour de la base folliculaire et au fond de la fosse intercuspidienne comblée par ce tissu mixte, déjà décrit, résultant de l'intrication de fibrocytes et de cellules épithéliales. Ce tissu est maintenant abondamment pénétré par des capillaires sanguins. Le fait nouveau est une atrophie totale de l'épithélium adamantin sur une surface irrégulièrement triangulaire, située sur la face latérale de la dent, à la base de sa partie mésiale (fig. 6, p. 244). Il s'agit là d'un phénomène semblable à celui que nous avons déjà observé au niveau des incisives et des prémolaires caduques. Les papilles sont formées d'un tissu conjonctif, peut-être un peu moins dense que chez le fœtus de 48 mm, mais très richement vascularisé dont les capillaires s'irradient jusqu'au pied des odontoblastes. La dentine et l'émail ont grandi vers la base du follicule et les différences d'extension de ces tissus sur la partie mésiale et la partie distale de la dent, observées au stade précédent, se sont effacées (fig. 12 *c* et *c'*, p. 262). La dentine recouvre maintenant à peu près les trois quarts de la

surface des cuspides; sa structure est celle d'une dentine typique. L'émail ne revêt pas complètement la surface dentinaire; comme chez le fœtus de 48 mm, il fait défaut sur le sommet des cuspides (fig. 51, p. 298). A ce niveau les améloblastes, un peu dissociés, reposent directement sur la dentine. La thèque folliculaire n'existe que dans les zones où l'organe de l'émail est conservé; elle est alors réduite à quelques fibrocytes orientés parallèlement à la surface de la dent et intriqués avec un réseau capillaire assez important.

2. *Molaires inférieures.*

(Fig. 52 à 58 et 62 à 63).

Premier stade. — M1 des embryons de 24 et 30 mm (fig. 52 et 53, p. 301); M2 du fœtus de 36 mm.

Les ébauches des follicules des molaires inférieures ont, à ce stade, une structure histologique semblable à celles des follicules des molaires supérieures, c'est-à-dire que l'organe de l'émail présente déjà une différenciation typique et que la papille est constituée par un mésenchyme commençant à être pénétré par les vaisseaux sanguins.

Deuxième stade. — M1 du fœtus de 36 mm (fig. 54, p. 301) et M2 du fœtus de 48 mm (fig. 62, p. 308).

Les follicules ont passablement augmenté de volume; la cloison adamantine de Bolk est bien formée. Le sommet des follicules, détaché de l'épithélium à la suite de la disparition de la lame dentaire ou du cordon dentaire, présente déjà un début d'intrication entre la couche externe de l'organe de l'émail et les éléments conjonctivo-vasculaires qui entourent le follicule. A la surface de la papille, la rangée des odontoblastes n'est pas encore différenciée et les capillaires n'ont pas encore pénétré dans la partie centrale de celle-ci.

Troisième stade. — M2 du fœtus de 60 mm (fig. 63, p. 308).

L'organe adamantin est bien différencié. La gelée de l'émail est mieux développée dans la partie distale que dans la partie mésiale de la dent; au-dessus du cuspide distal, elle est relativement épaisse et divisée par une cloison de Bolk encore bien visible tandis qu'au niveau du cuspide mésial, elle a disparu sur le sommet. Les améloblastes forment une couche régulière, très serrée, mais l'émail n'est pas apparu; l'épithélium externe et les assises cellulaires immédiatement sous-jacentes sont dissociées, au sommet du follicule, par la

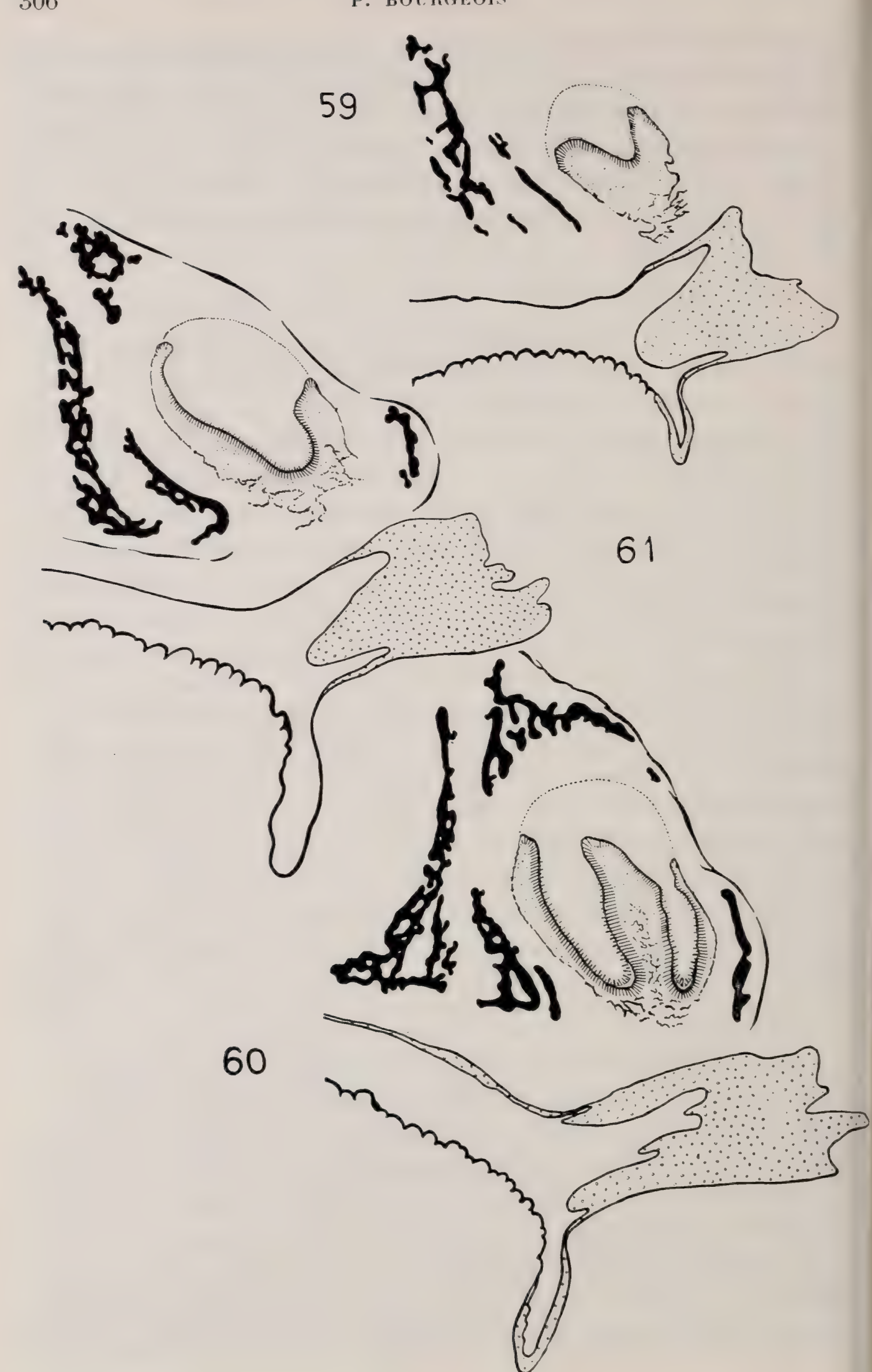
pénétration du tissu conjonctif et de quelques capillaires sanguins. A la surface de la papille, la couche odontoblastique est bien différenciée et une fine pellicule de dentine est apparue sur le sommet du cuspide mésial; elle est en partie couverte d'une minuscule écaille d'émail sur le versant latéral (fig. 15 *b* et *b'*, p. 268). La papille est parcourue par de nombreux vaisseaux qui pénètrent jusqu'au niveau des odontoblastes.

Quatrième stade. — M1 de l'embryon de 48 mm (fig. 55 et 56, p. 301).

L'organe de l'émail présente, à ce stade, des phénomènes de réduction et des phénomènes de dislocation, semblables à ceux observés sur les molaires supérieures. Le follicule est nettement divisé en deux parties, mésiale et distale, par une dépression profonde et étroite; dans cette dépression intercuspidienne, l'enchevêtrement des cellules de la gelée de l'émail et du tissu conjonctivo-vasculaire pénètre très profondément et ce n'est que tout au fond de cette dépression qu'il existe encore un peu de véritable gelée adamantine, reposant sur quelques cellules représentant la couche intermédiaire. Cette dislocation de la gelée s'étend sur les parties supérieures de la face latérale du cuspide mésial et de la face médiane du cuspide distal; la gelée fait complètement défaut sur les sommets des deux cuspides et l'épithélium adamantin y est réduit à l'assise des améloblastes et à quelques cellules aplaties. A la surface de la papille, la couche des odontoblastes est épaisse. La dentine recouvre à peu près les deux tiers du cuspide mésial; elle est elle-même revêtue, sur une grande partie de sa surface, d'une mince couche d'émail. La dentine commence seulement à apparaître sur le cuspide distal, sous forme d'une très mince lamelle, non encore recouverte d'émail, qui s'étend sur le versant mésial du cuspide (fig. 14 *b* et *b'*, p. 266).

Cinquième stade. — M1 de l'embryon de 60 mm (fig. 57 et 58, p. 302).

Les phénomènes de réduction et de dislocation de l'organe de l'émail, déjà si importants au stade précédent, se sont encore accentués. La gelée de l'émail a presque entièrement disparu, sauf au fond de la dépression intercuspidienne et à la base du follicule, particulièrement du côté latéral du cuspide distal. Le fait nouveau est l'apparition d'une grande zone de dénudation de la dentine, par atrophie complète de l'organe de l'émail, sur la face médiane du cuspide oral (fig. 57 et 58, p. 302). Partout ailleurs l'épithélium adamantin est réduit à la couche des améloblastes, très serrés, et à quelques


59
61
60

cellules aplaties. A la surface de la papille, les odontoblastes tendent à se stratifier et sont en contact immédiat avec les capillaires sanguins qui se distribuent jusqu'à leur voisinage. La dentine s'étend maintenant presque jusqu'à la base du follicule et ceci à peu près également sur les deux cuspides (fig. 14 *c* et *c'*, p. 266). L'émail lui aussi a pris une grande extension et recouvre en grande partie la dentine des deux cuspides; il fait défaut cependant dans la zone d'atrophie de l'organe de l'émail et de la mise à nu de la dentine. La comparaison avec la première molaire du fœtus de 48 mm montre que l'émail n'est vraisemblablement pas apparu sur la partie de la face médiane où l'épithélium adamantin s'est atrophié et qu'il a disparu sur le sommet cuspidien qui présente un début d'abrasion. La thèque folliculaire est représentée par une nappe de fibrocytes peu serrés au contact de l'organe de l'émail; elle est à peine reconnaissable dans les zones où la pénétration conjonctivo-vasculaire a désagrégé la gelée adamantine.

Discussion. — Peu de travaux ont été consacrés à l'étude du développement histologique des follicules des molaires du cobaye; les principaux d'entre eux, ceux de SANTONE (1933 et 1935), portent surtout sur des stades plus avancés que les nôtres; les faits que nous avons observés nous permettent cependant de confirmer les descriptions de cet auteur.

Le phénomène essentiel, caractéristique du développement des molaires du cobaye, est la *pénétration progressive du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins dans la gelée de l'émail* et leur substitution à celle-ci. Ce n'est pas là un phénomène particulier au cobaye, car cette substitution d'un tissu conjonctivo-vasculaire au reticulum épithélial de l'organe adamantin a été observée chez la souris par MAHN (1890), chez le rat par ADDISON et APPLETON (1923), JORDAN (1921) et KINGERY (1924), chez le campagnol par MAHN (1850) et chez le cobaye par VON BRUNN (1891), PARAT (1925) et SANTONE (1933 et 1935). L'intrication entre les éléments fibroblastiques et les élé-

---

FIG. 59 à 61.

Deuxièmes molaires supérieures, M2 (gross.: 25 fois environ)

Fig. 59. — Fœtus de 48 mm. Follicule au stade de cloche épithéliale, début de dislocation de l'organe adamantin.
» 60 et 61. — Fœtus de 60 mm, partie mésiale et distale du follicule. Dislocation plus avancée de l'organe de l'émail, apparition de la dentine.

Explication des signes, voir p. 275.

ments épithéliaux est telle que leur discrimination est difficile; Marg. Parat en a déduit l'existence d'une transformation de l'épithélium en tissu conjonctif semblable à celle que Masson, Peyron ont cru voir au niveau de la lame dentaire. Un examen attentif des préparations permet de reconnaître deux sortes de



Fig. 62 et 63.

Deuxièmes molaires inférieures, M2 (gross.: 25 fois environ).

Fig. 62. — Fœtus de 48 mm. Ebauche du follicule.
» 63. — Fœtus de 60 mm. Modelage du follicule, début de la dislocation de l'organe de l'émail.

Explication des signes, voir p. 275.

noyaux, donc deux sortes de cellules et nous nous rangeons à l'opinion émise par Santone pour admettre la *destruction de la gelée et sa substitution par du tissu conjonctif.*

Nous reviendrons sur cette question dans les considérations générales, car elle nous paraît étroitement liée au problème de la vascularisation de l'organe de l'émail. Dans des stades plus avancés que ceux que nous avons étudiés, ce tissu conjonctivo-vasculaire, substitué à l'organe de l'émail, se transforme en cément coronaire comme l'a analysé minutieusement Santone.

Un deuxième fait caractéristique du développement des molaires de cobaye est la *dénudation de la dentine* qui débute chez le fœtus de 60 mm sur la partie mésiale des premières molaires; cette dénudation est localisée sur la face latérale de la molaire supérieure et sur la face médiane de la molaire inférieure; elle se fait de la même façon que sur la face concave des incisives et sur une grande partie des prémolaires caduques. Un phénomène semblable a été décrit par Mahn sur les molaires du campagnol; celles-ci présentent à leur surface des sortes de crêtes saillantes, dont trois ou quatre, selon l'espèce, sont dénudées et couvertes ultérieurement de cément. Par contre, une dénudation de la dentine fait défaut sur les molaires des Muridés qui, du reste, appartiennent à un tout autre type; en effet, les molaires du rat et de la souris ont une croissance limitée et sont pourvues de racines, tandis que celles du cobaye, du campagnol et du lapin sont à croissance illimitée et dépourvues de racines.

Quant aux *coins fibroblastiques* qui s'insinuent entre les améloblastes sur la surface destinée à rester couverte d'émail, coins qui ont été décrits par Santone sur les fœtus des cobayes de 75-80 mm, nous ne les avons pas encore trouvés sur les molaires du fœtus de 60 mm, notre stade le plus avancé. Rappelons que nous avons observé quelques-uns de ces coins sur les prémolaires caduques; ils apparaîtraient donc plus tard sur les molaires. Von Brunn, Santone ont montré qu'ils donnent naissance à ces nodosités appelées perles de cément.

On peut encore noter que le cuspide mésial des premières molaires du fœtus de 60 mm, comme plusieurs des cuspides des prémolaires caduques, montre déjà les premiers signes de ce phénomène d'*abrasion des dents fœtales*, signalé chez le cobaye par Rémy Saint-Loup (1898) et Mlle Friant (1932 et 1939), et qui existe aussi, d'après le premier auteur, chez d'autres Caviidés tel que le *Dolichotys*. Ces premiers signes consistent dans la disparition de la mince couche d'émail primitive, dans la dislocation des améloblastes par les éléments conjonctifs et en un début d'érosion de la dentine.

Un phénomène semblable, quoique moins accentué, a été observé ches les Muridés, par von Brunn (1880) chez le rat et la souris, par Addison et Appleton (1921) chez le rat; ces auteurs ont signalé que les sommets des cuspides des molaires sont dépourvus d'émail avant l'éruption de ces dents.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES ET CONCLUSIONS

Nous ne reviendrons pas, dans cette dernière partie, sur divers points que nous avons discutés à la fin de chacun des chapitres précédents. Nous nous bornerons à l'exposé de quelques faits de valeur plus générale.

I. Les dents caduques et leur remplacement.

Les prémolaires du cobaye présentent seules des phénomènes de remplacement. Les molaires, qui prennent naissance successivement dans le prolongement de la lame dentaire primaire, de la même façon que chez les Mammifères en général et que chez l'homme, ne sont pas l'objet de tels phénomènes.

Les prémolaires temporaires occupent une position qui les fait homologuer en général à des quatrièmes prémolaires (*pc*4); elles ne sont pas caduques, comme leur nom l'indique, mais elles sont résorbées pendant la vie fœtale déjà. Leur remplacement se fait d'une façon différente aux deux mâchoires, détail qui a échappé à Tims (1901) comme à Adloff (1898 et 1904).

Au maxillaire, le follicule de remplacement apparaît chez le fœtus de 36 mm, en avant de la prémolaire caduque, comme l'a observé Tims (1901); il se développe à l'extrémité mésiale de la lame dentaire primaire, tandis que la lame dentaire secondaire s'atrophie; ce follicule peut donc être homologué à une troisième prémolaire (P3) qui se substitue à la prémolaire caduque (*pc*4).

Dans la mandibule, le follicule de remplacement apparaît sur le côté lingual de la dent caduque et se développe aux dépens de la lame dentaire secondaire, comme l'a décrit et dessiné Adloff (1898 et 1904); c'est donc un véritable follicule de remplacement analogue à ceux que l'on observe en général chez les Mammifères qui pos-

sèdent une double dentition, lactéale et définitive. Santone (1935) a signalé aussi cette différence dans le mode de remplacement des prémolaires caduques, sans souligner toutefois que ce fait explique la divergence d'opinion qui existe entre Tims et Adloff.

Il résulte de tout ceci que, chez le cobaye, les deux rangées de dents supérieures et inférieures ne sont pas entièrement homologues. A la mâchoire supérieure les dents jugales appartiennent à une seule rangée de dents primaires: P3, *pc*4, M1, M2, M3 et au cours du développement P3 se substitue à *pc*4 caduque. A la mâchoire inférieure les dents jugales proviennent de deux rangées folliculaires: *pc*4, M1, M2, M3, représentant la rangée primaire tandis que seule P4, qui remplace *pc*4 caduque, appartient à la rangée secondaire.

La formule dentaire du cobaye pourrait donc s'écrire:

$$\frac{\mathrm{I2} \quad . \quad . \quad \mathrm{P3} \quad pc4 \quad \mathrm{M1} \quad \mathrm{M2} \quad \mathrm{M3}}{\mathrm{I2} \quad . \quad . \quad . \quad \frac{pc4}{\mathrm{P4}} \quad \mathrm{M1} \quad \mathrm{M2} \quad \mathrm{M3}}$$

Les segments de la crête dentaire secondaire, qui longent les follicules des premières molaires, disparaissent très tôt sans laisser de traces.

Quant aux vestiges que plusieurs auteurs (Adloff, Tims, etc.) croient avoir observé, et qu'ils interprètent comme le témoignage de dents ou même de dentitions disparues, nous ne les avons retrouvés dans aucun des stades que nous avons étudiés. En ce qui concerne plus particulièrement les corps concentriques, décrits par Tims et auxquels il attribue une assez grande importance, nous ferons remarquer qu'il s'agit de ces perles épithéliales que l'on observe facilement, chaque fois qu'un épithélium du type aplati stratifié, type auquel appartient l'épithélium buccal, subit une régression; de telles perles peuvent être trouvées ici ou là, non seulement dans les lames dentaires mais aussi dans la suture médio-palatine et ailleurs encore chez le fœtus humain et chez les embryons de diverses espèces. Il est donc bien difficile de suivre Tims dans son interprétation et de faire de ces corpuscules les vestiges d'une dentition disparue.

Il est peut-être encore utile de souligner l'évolution précoce des prémolaires caduques. Leur follicule est le premier à subir le modelage cuspidien et celui-ci est aussi le premier à former les tissus durs, la dentine en particulier, qui atteint très rapidement une

grande épaisseur en provoquant une atrophie de la papille. De plus, cette dentine présente, très tôt, de nombreuses irrégularités sur sa surface papillaire: formation de logettes, infractuosités diverses et parfois même incarcération de cellules; très tôt aussi, chez le fœtus de 48 mm, la présence d'ostéoclastes signifie que cette dent commence à être résorbée. La prémolaire caduque présente donc un développement précoce suivi d'une destruction rapide.

II. Morphologie des dents jugales.

Les follicules des molaires sont précocement découpés en deux parties, mésiale et distale, par une profonde entaille consécutive à la désagrégation de l'organe de l'émail. Cette échancrure devient de plus en plus profonde, de telle sorte que la section horizontale du socle de la papille dessine un croissant irrégulier dont la convexité est orientée du côté latéral à la mâchoire supérieure et du côté médian à la mâchoire inférieure (fig. 65).

La partie postérieure du follicule évolue de façon semblable aux deux mâchoires et donne le cuspide distal (*d*) à papille massive, terminée par un sommet mousse.

La partie antérieure de la dent, par contre, se développe de façon différente aux deux mâchoires. Dans les molaires inférieures la papille, aplatie dans le sens antéro-postérieur, se rétrécit en un sommet conique, le cuspide mésial (*m*); dans les molaires supérieures, une échancrure sépare très tôt un sommet mésial (*m*) et un sommet jugal (*j*), celui-ci étant situé sur le bord de la lame arquée unissant les deux parties de la papille. Il en résulte que les deux molaires supérieures réalisent, chez le fœtus de cobaye, un type de dent tricuspidée et les molaires inférieures un type bicuspidé seulement, qui peut être considéré comme une simplification du premier.

Les prémolaires inférieures définitives ont un développement semblable à celui des molaires inférieures et, comme elles, sont des dents bicuspidées. Quant aux prémolaires inférieures caduques, elles ont un aspect atrophique; leurs deux cuspides restent rudimentaires au sommet d'une papille qui ne présente pas de coudure en forme de croissant.

Les prémolaires caduques supérieures sont plus compliquées, elles sont quadricuspidées (fig. 64 *a*). Trois sommets cuspidiens: mésial (*m*), jugal (*j*) et palatal (*p*), disposés sur une crête arciforme,

entourent une forte dépression de la papille ouverte du côté médian. Plus en arrière, la papille présente une expansion globuleuse à sommet mousse, le quatrième cuspide ou cuspide distal (*d*).

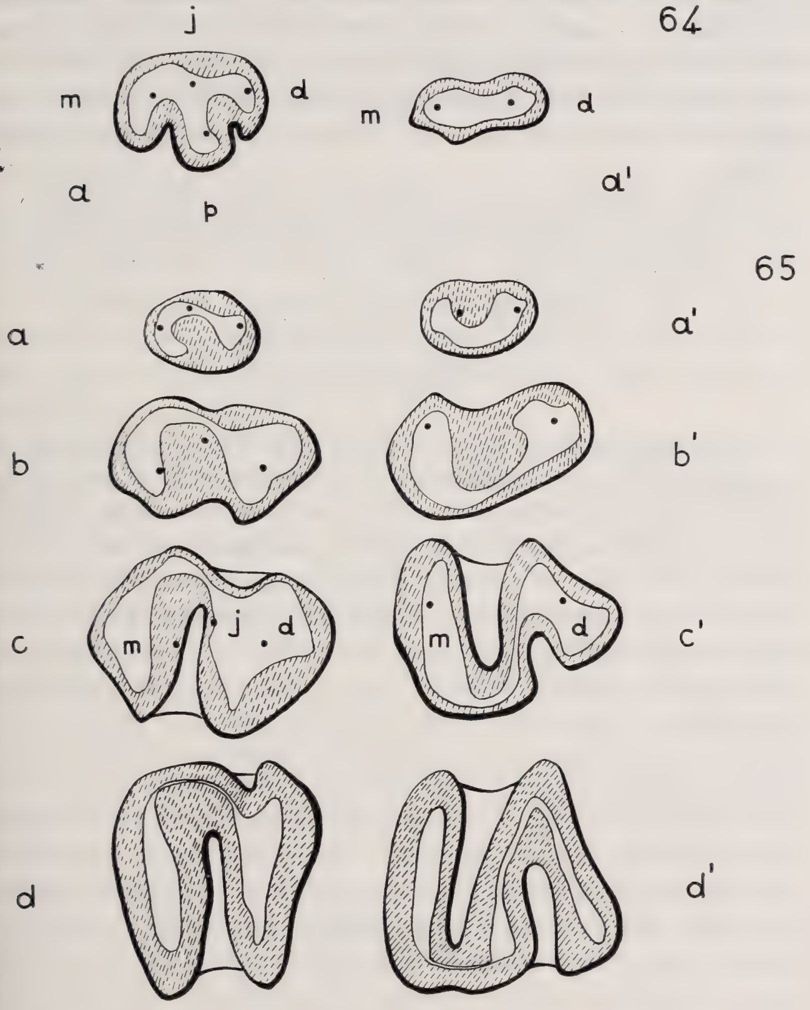


Fig. 64 et 65.

Reconstructions graphiques de sections horizontales de la base des papilles (gross.: 15 fois environ).

Fig. 64. — Prémolaires caduques, *pc4*: *a*) supérieure; *a'*) inférieure.
» 65. — Premières molaires supérieures: *a*) fœtus de 36 mm; *b*) fœtus de 48 mm; *c*) fœtus de 60 mm; *d*) adulte (schéma).

a'), *b'*), *c'*) et *d'*) premières molaires inférieures des mêmes stades.
m) projection du sommet du cuspide mésial; *j*) projection du sommet du cuspide jugal; *p*) projection du sommet du cuspide palatal; *d*) projection du sommet du cuspide distal.

Le cuspide mésial et le cuspide distal correspondent à la crête antérieure et à la crête postérieure décrites par TIMS, crêtes que cet auteur considère comme provenant de la fusion de deux cuspides plus primitifs, d'où sa conception d'une prémolaire caduque sexicuspidée. A aucun moment nous n'avons pu constater semblable fusion et, dès les premiers stades, le cuspide mésial, mal dessiné du reste, et le cuspide distal, bien formé par contre, sont apparus comme des saillies simples; la dent est quadricuspidée dès le début.

Son homologation avec le type bunodonte de la théorie de COPE et d'OSBORN pourrait se faire en admettant les correspondances suivantes (BUJARD, 1945):

cuspide	mésial	=	paracône
»	jugal	=	protocône
»	palatal	=	métacône
»	distal	=	hypocône.

Cette homologation ne peut être faite qu'en considérant le cuspide jugal comme protocône et en admettant par conséquent une orientation de trigone inverse de celle de la théorie générale qui veut que le protocône soit palatal pour les dents supérieures. Du reste TIMS fait remarquer que le cône primitif (protocône) serait le cône central externe, c'est-à-dire le cuspide jugal de nos descriptions. Quant à SANTONE, il considère, en se basant sur l'étude de la première molaire, que c'est le cuspide mésial qui correspond au protocône tandis que le jugal est le paracône, ce dernier étant situé sur la partie intermédiaire, c'est-à-dire sur la crête arciforme unissant le sommet mésial et le sommet distal.

Les prémolaires supérieures définitives (P3) sont aussi des dents quadricuspidées, moins typiques cependant que la prémolaire caduque supérieure (*pc*4). Leur comparaison avec la dent caduque et avec les follicules des molaires supérieures permet d'imaginer comment aurait pu se faire le passage du type quadricuspidé au type tricuspidé. Il paraît possible d'homologuer tout d'abord la crête arciforme, supportant les trois cuspides, mésial, jugal et palatal de la partie antérieure des prémolaires supérieures, avec le bourrelet en forme de croissant, qui constitue le socle des trois cuspides, mésial, jugal et distal des molaires supérieures. La partie postérieure, globuleuse, des prémolaires supérieures n'aurait, par contre, pas d'équivalent direct dans les autres dents jugales.

L'effacement de la dépression, séparant, dans la prémolaire supérieure, le cuspide distal du cuspide palatal et le défaut d'individualisation de ces deux cuspides auraient donné la masse volumineuse de la partie postérieure des molaires supérieures, couronnée par un seul sommet, le cuspide distal de ces dents.

De même, on pourrait penser que la disparition de l'échancrure séparant le cuspide mésial du cuspide jugal dans les molaires supérieures pourrait être le procédé qui a conduit les molaires inférieures au type bicuspidé.

On peut donc émettre l'hypothèse d'une série de simplifications successives transformant la dent quadricuspidée en dent tricuspidée et cette dernière en dent bicuspidée.

L'abrasion des sommets cuspidiens, qui débute vers la fin de la gestation, uniformise encore les dents jugales de telle sorte que, sur la dent adulte, ces différences originelles ne sont plus reconnaissables.

En terminant cet aperçu général de la morphologie des dents jugales, nous résumerons très brièvement l'ordre chronologique de l'apparition de tissus durs à leur niveau. Ceux-ci n'existent pas encore chez l'embryon de 30 mm. La dentine semble apparaître en premier lieu sur la prémolaire caduque; en effet, chez le fœtus de 36 mm, elle présente déjà une certaine épaisseur, tandis que sur les incisives, elle est encore très mince. Elle se forme ensuite, chez le fœtus de 48 mm, sur la partie mésiale des premières molaires dont elle recouvre déjà près des trois quarts de la surface des cuspides, tandis qu'elle est encore peu étendue sur le cuspide distal; cette apparition de la dentine, d'abord sur la partie mésiale, ensuite sur le cuspide distal, est encore plus nette pour les deuxièmes molaires; ainsi, chez le fœtus de 60 mm, seuls les cuspides mésial et jugal possèdent un petit et mince chapeau de dentine.

Quant à l'émail, son apparition suit le même ordre mais celle-ci se fait avec un certain retard sur la dentine, comme cela est général pour les dents des Mammifères.

III. Destruction de l'organe de l'émail.

Au début, les follicules dentaires du cobaye sont complets et semblables à ceux des autres Mammifères mais tous, ceux des incisives comme ceux des dents jugales, présentent secondairement

des phénomènes de régression qui ont une allure commune et que l'on peut exposer d'une façon générale.

Auparavant, il est bon de rappeler que, si la gelée de l'émail est très abondante, durant les premiers stades, dans les follicules des dents jugales, elle est au contraire extrêmement réduite dans les follicules des incisives où elle ne constitue que deux bourrelets, assez bas, sur la face dorsale et sur la face ventrale de ces follicules.

Les phénomènes de régression de l'organe adamantin sont de deux ordres :

1° L'amincissement progressif et la disparition partielle de cet organe, aboutissant à une dénudation plus ou moins étendue de la dentine.

2° La dislocation de la gelée de l'émail par infiltration de cellules conjonctives, suivie d'une pénétration vasculaire.

a) *Atrophie de l'organe de l'émail et dénudation de la dentine.*

Cette atrophie progressive intéresse aussi bien les dents jugales que les incisives.

Dans les zones où la dentine sera ultérieurement dénudée, l'organe adamantin reste en général mince, réduit à la couche des améloblastes et à quelques assises de cellules disposées parallèlement à sa surface. Après l'apparition de la dentine, ces assises de cellules épithéliales aplaties diminuent peu à peu de nombre et sont dissociées par des cellules conjonctives venues de la thèque, accompagnées de vaisseaux sanguins, qui se glissent jusqu'au pied des améloblastes. Dans une deuxième étape, la dislocation va plus loin et atteint les améloblastes eux-mêmes qui, souvent, subissent auparavant une diminution de leur taille et prennent l'aspect de petites cellules cubiques ou polyédriques. Finalement, l'épithélium adamantin disparaît complètement sur une assez large surface et la dentine, mise à nu, se trouve en contact direct avec le tissu conjonctif vascularisé de la thèque.

Ce phénomène peut être comparé à la désagrégation de la gaine épithéliale radiculaire d'Hertwig, dans les dents possédant une véritable racine. Cette gaine comprend, elle aussi, une couche de cellules plus ou moins prismatiques, faisant suite à la nappe des

améloblastes coronaires, et une ou deux assises de cellules épithéliales aplaties en continuité avec le reste de l'épithélium adamantin. Cette gaine est peu à peu disloquée et désagrégée; elle laisse passer, entre ses débris, les éléments conjonctifs qui donneront plus tard naissance au cément radiculaire. L'atrophie régionale de l'organe de l'émail des dents de cobaye et la dislocation de la gaine radiculaire des dents d'autres Mammifères présentent donc une grande analogie et peuvent être considérées comme des phénomènes équivalents. Cette comparaison a déjà été faite par Sachse (1895), qui définit la gaine de Hertwig comme cette partie de l'organe de l'émail qui enveloppe la papille dans les régions où aucun émail n'est formé.

Les zones de dénudation de la dentine apparaissent successivement sur les prémolaires caduques chez le fœtus de 36 mm, sur les incisives chez le fœtus de 48 mm, et sur les premières molaires chez le fœtus de 60 mm. Chez ce dernier, elles sont déjà fort étendues; par contre, elles ne sont pas encore apparues, à ce stade, sur les follicules des autres molaires, dont l'évolution est moins avancée.

Les surfaces dénudées ont une extension et une localisation différente sur les incisives et les diverses dents jugales.

Sur les incisives, elles apparaissent comme deux bandes latérales, qui confluent ensuite sur la ligne médiane et intéressent les faces concaves des deux incisives, c'est-à-dire la face ventrale de l'incisive supérieure et la face dorsale de l'incisive inférieure; cette dénudation respecte cependant les pointes des incisives, qui disparaîtront plus tard par abrasion.

Sur les premières molaires, les zones de dénudation de la dentine sont localisées, dans les stades que nous avons étudiés, à la base de la partie mésiale des follicules: sur leur face latérale pour les dents supérieures, et sur leur face médiane pour les dents inférieures.

Sur les prémolaires caduques, les phénomènes de dénudation ont au début la même localisation, mais ils s'étendent progressivement sur tout le pourtour du follicule, de telle sorte que seuls les sommets cuspidiens restent finalement encapuchonnés par l'épithélium adamantin.

Il faut noter qu'à la base des divers follicules l'épithélium adamantin persiste et assure l'allongement des dents; il joue donc le rôle de la gaine radiculaire des dents à croissance définie.

b) *Substitution d'éléments conjonctifs et vasculaires à l'organe de l'émail.*

Le second phénomène de régression de l'organe de l'émail n'existe que dans les dents ayant une gelée abondante; il consiste en une dislocation de celle-ci par infiltration de cellules conjonctives et de vaisseaux sanguins. Il intéresse toutes les dents jugales, à l'exception des prémolaires caduques inférieures, dont l'organe adamantin ne possède presque pas de gelée.

C'est un phénomène semblable à celui de la désagrégation de la lame dentaire. Il commence, en effet, au sommet des follicules, c'est-à-dire à leur point d'attache sur cette lame. On peut distinguer deux phases: au début, il s'agit d'une simple incrustation de cellules conjonctives et de capillaires sanguins dans la couche externe de l'épithélium adamantin; cette incrustation devient un véritable enchevêtrement lorsque les éléments épithéliaux forment des crêtes et des bourgeons qui sont enchâssés dans les mailles du réseau capillaire. Cette intrication entre l'épithélium et les vaisseaux sanguins est équivalente à celle qui a été décrite au niveau des incisives sous le nom de couche papillaire par WILLIAMS (1896).

Cette incrustation de capillaires sanguins dans l'épithélium externe des follicules riches en gelée de l'émail semble être assez générale et peut être observée jusque chez l'homme. Elle a été décrite par bien des auteurs anciens, ROBIN et MAGITOT (1860), KOELLIKER (1863), etc., et par la plupart des auteurs récents. Mais, tandis que cette incrustation reste superficielle chez beaucoup de Mammifères, elle pénètre profondément dans les follicules des dents jugales du cobaye et aboutit à la transformation plus ou moins complète de l'organe de l'émail, de telle sorte que les limites entre la gelée de l'émail et celle du tissu conjonctif ambiant deviennent imprécises. On observe à la place de la gelée de l'émail, un tissu dans lequel deux sortes de cellules étoilées sont entremêlées à tel point qu'on ne peut les reconnaître qu'à la qualité de leur noyau: les uns, plus volumineux, plus irréguliers et moins chromatiques, sont semblables à ceux des cellules épithéliales de la gelée de l'émail; les autres plus petits, plus réguliers de forme et plus chromatiques, semblent appartenir à des fibroblastes qui se sont glissés entre les cellules épithéliales et seraient les agents de la désagrégation de la

gelée adamantine. Ces cellules conjonctives sont très rapidement suivies par des éléments vasculaires et l'on constate la présence de capillaires sanguins jusqu'au voisinage de la couche des améloblastes. Cette dislocation et cette vascularisation de l'organe de l'émail débutent très tôt; elles existent déjà sur le sommet des follicules des prémolaires définitives et des deuxièmes molaires à un moment où ces follicules ne présentent pas encore de différenciation histologique.

Chez le fœtus de 60 mm, l'intrication conjonctivo-vasculaire s'est propagée jusqu'au fond de l'espace intercuspidien, dans les prémolaires caduques supérieures et les premières molaires supérieures et inférieures. La vascularisation de l'organe de l'émail des molaires s'étend encore à partir de l'échancrure intercuspidienne sur une partie de la face médiane du cuspide distal des deux molaires supérieures et inférieures et envahit aussi, dans les régions voisines de cet espace, la face latérale des deux cuspides des premières molaires inférieures. Nous avons vu précédemment, à propos de la description histologique des molaires, que cette substitution d'un tissu conjonctif vasculaire est un phénomène assez fréquent chez les Rongeurs et qu'il précède la formation du cément coronaire.

IV. Vascularisation de l'organe de l'émail.

La pénétration des vaisseaux sanguins dans l'organe de l'émail a fait l'objet de nombreuses observations, souvent contradictoires, parce qu'il n'a pas toujours été tenu compte du fait que cette pénétration peut se faire à des degrés divers et qu'elle est souvent le prélude d'une destruction de l'organe de l'émail par des éléments conjonctifs et vasculaires.

L'étude et la comparaison des observations relatées dans la littérature montrent qu'une simple vascularisation de l'organe de l'émail n'a été observée que chez les Monotrèmes et chez les Marsupiaux et ceci par toute une série d'auteurs et sur toute une série d'espèces:

Monotrèmes, *Ornithorhynchus:* Poulton (1889), Green (1938).
Marsupiaux, *Macropus billardieri:* Hopewel-Smith and Tims (1911);
» » *ruficolis:* Carter (1918);

Marsupiaux, *Macropus rufus:* Mummery (1922);
» *Phascolarctos:* Bolk (1915);
» *Trichosurus:* Bolk (1928).

Chez ces animaux, il y a pénétration de vaisseaux qui perforent l'épithélium externe de l'organe adamantin et donnent un réseau capillaire plus ou moins profond dans la gelée de l'émail et plus ou moins proche de la couche intermédiaire. Il semble que, dans ces cas, le phénomène puisse en rester là. Toutefois, Bolk (1928) considère que cette pénétration vasculaire chez le *Trichosurus* annonce la disparition prochaine de l'organe de l'émail.

Chez tous les autres Mammifères, les phénomènes se présentent autrement et la notion de pénétration ou de non pénétration de vaisseaux dans l'organe adamantin dépend de la définition que les auteurs donnent de ce phénomène.

Afin de préciser nos observations et de pouvoir plus facilement les comparer avec celles trouvées dans la littérature, nous rappellerons que, chez le cobaye, il est possible de distinguer trois types dans les rapports qui s'établissent entre les éléments conjonctifs et vasculaires et l'organe de l'émail.

1. Sur les follicules et les parties des follicules où l'organe de l'émail reste mince, parce que la gelée adamantine fait défaut, nous avons vu que l'épithélium s'atrophie peu à peu et qu'il est dissocié par les éléments conjonctifs ; il en résulte une dénudation de la dentine qui se trouve alors en contact avec le réseau capillaire du sac dentaire. Ce phénomène peut être observé non seulement sur les incisives des Rongeurs, mais aussi sur certaines parties des dents jugales du cobaye.

Il ne s'agit pas dans ce premier type d'une vascularisation de l'organe de l'émail mais de la disparition de celui-ci.

2. A la surface des follicules riches en gelée ou des parties des follicules gonflées par un peu de gelée, on assiste à un phénomène plus compliqué. Il se forme très tôt un enchevêtrement entre des bourgeons désordonnés et des crêtes irrégulières émanant de l'épithélium externe et le réseau capillaire enveloppant le follicule. Cette intrication entre les bourgeons épithéliaux et le réseau capillaire est un phénomène assez général; il a été vu chez l'homme par Robin et Magitot (1860), par Koelliker (1863) et depuis lors

maints auteurs l'ont retrouvé sur différentes espèces. Il a été décrit, en particulier, d'une façon précise par Williams (1896) et cet enchevêtrement épithélio-capillaire est connu depuis lors sous le nom de couche papillaire de Willams.

Cette couche papillaire apparaît, chez le cobaye, sur les jeunes follicules des molaires et des prémolaires ainsi que sur les crêtes ventrales et dorsales des incisives. Dans ce dernier cas, par suite de la disparition assez précoce de la gelée, l'épithélium externe se confond avec la couche intermédiaire et les capillaires arrivent au pied des améloblastes.

Un phénomène semblable peut être observé au-dessus des cuspides des dents de diverses espèces de Mammifères; au fur et à mesure que la gelée de l'émail s'atrophie sur leur sommet, l'épithélium externe et son réseau vasculaire s'approchent de la couche intermédiaire et finissent par se confondre avec elle. Le sommet du cuspide est alors couvert par la couche des améloblastes, doublée par une nappe formée de cordons épithéliaux enchevêtrés avec un réseau vasculaire abondant, qui peut arriver jusqu'au pied des améloblastes. Progressivement, ce dispositif s'étend sur les côtés des cuspides au fur et à mesure que la gelée régresse et se localise au pourtour de la base du follicule. Ces rapports étroits entre les vaisseaux sanguins et les améloblastes, consécutifs à la disparition de la gelée de l'émail, ont été décrits jusque chez l'homme, en particulier par Grohs (1927), ainsi que par Lehner et Plenk (1936).

Faut-il, dans ce cas, parler d'une vascularisation de l'épithélium adamantin ou non ? La majorité des auteurs concluent par la négative en considérant qu'il n'y a pas pénétration de capillaires dans l'épithélium mais que ce dernier bourgeonne et peu à peu enveloppe les capillaires, phénomène que Prenant (1924) compare à la végétation d'une tumeur. A vrai dire, ce qui nous paraît le plus important, ce n'est pas le mécanisme formateur, mais le résultat, c'est-à-dire l'établissement de rapports très étroits entre l'épithélium adamantin et les vaisseaux sanguins, au moment où la formation de l'émail devient plus active, de telle sorte qu'en se plaçant sur le terrain fonctionnel, on pourrait parler d'une vascularisation de l'épithélium adamantin.

3. Sur les follicules des dents jugales, la formation de la couche

papillaire n'est que le prélude à une pénétration réelle des éléments conjonctifs et vasculaires dans la gelée de l'émail qui se trouve peu à peu désagrégée par cette invasion, jusqu'à disparaître; le tissu conjonctivo-vasculaire se substitue, en grande partie, au réseau épithélial de la gelée adamantine, comme l'ont signalé entre autres von Brunn, Santone; par contre Skillen (1921), utilisant des injections vasculaires, n'a pas vu cette pénétration de vaisseaux dans l'organe de l'émail.

Ce phénomène n'est pas particulier aux dents jugales du cobaye mais a été observé par Mahn (1890), par Addison et Appleton (1923), par Jordan (1923) et par Kingery (1924) chez le rat et la souris et par Mahn (1890) chez le campagnol; il ne semble pas avoir été étudié chez le lapin et l'écureuil car nous n'avons trouvé aucun renseignement à ce sujet dans la littérature.

L'organe de l'émail des molaires du rat blanc est volumineux; au dix-huitième jour de la vie fœtal, d'après Addison et Appleton (1923), il est possible de distinguer des capillaires butant contre la surface de l'épithélium adamantin; au dernier jour de la gestation, les vaisseaux pénètrent dans la couche intermédiaire. Cinq jours après la naissance, la vascularisation de l'organe de l'émail atteint son maximum et les vaisseaux, traversant la gelée, forment un réseau très serré aux pieds des améloblastes, si bien qu'il est difficile de préciser la limite entre les éléments mésenchymateux et les cellules épithéliales. Ces deux auteurs concluent de leurs observations que, chez le rat, la désagrégation de l'organe de l'émail est conditionnée, pendant la période de croissance tout au moins, par la pénétration vasculaire.

Quant à Jordan, qui a étudié les molaires du chat (1921) et du rat (1923), ainsi que les incisives du rat, il n'admet pas qu'il y ait pénétration réelle des capillaires dans l'organe de l'émail. Pour lui, il y aurait fusion de leurs parois endothéliales avec le réseau épithélial de la gelée adamantine, de telle sorte que les hématies que l'on peut observer dans la profondeur de l'organe de l'émail proviendraient d'une extravasion sanguine dans les mailles de la gelée. Cette interprétation, qui s'appuie sur la grande ressemblance existant, à un moment donné, entre les cellules du mésenchyme, cellules conjonctives et cellules endothéliales, d'une part, et les cellules épithéliales de la gelée, d'autre part, peut être rapprochée de cette autre interprétation de Marg. Parat, qui estime que cette res-

semblance a la signification d'une transformation de l'épithélium en tissu conjonctif. Une transformation semblable, et pour des raisons semblables, avait déjà été admise comme possible par Masson et Peyron au moment de la régression de la lame dentaire. Avec Lehner et Plenk (1936), nous ne pensons pas que la continuité entre les capillaires et les mailles du réticulum de la gelée, admise par Jordan (1921 et 1923), corresponde à une réalité. Avec Santone (1933), nous ne pensons pas non plus qu'il y ait lieu d'admettre la transformation de l'épithélium en tissu conjonctif décrite par Marg. Parat (1925) car nos préparations montrent qu'il s'agit d'une substitution du mésenchyme à la gelée épithéliale; nos observations concordent complètement sur ce point avec celles reproduites dans les figures du mémoire de Santone.

Kingery (1924), enfin, a repris cette question de la vascularisation des molaires du rat et de la souris; il arrive à des résultats semblables à ceux d'Addison et Appleton, et conclut qu'il n'y a de vascularisation de l'organe de l'émail que lorsque le follicule est volumineux et la gelée abondante; il pense que cette pénétration vasculaire faciliterait le transfert des matériaux nécessaires à l'amélogenèse et trouve un argument en faveur de cette hypothèse dans le fait que les organes adamantins minces, comme ceux des incisives des Rongeurs, ne sont pas vascularisés; nous avons vu cependant qu'au niveau des crêtes ventrale et dorsale des incisives, crêtes qui sont un peu gonflées de gelée, les phénomènes de dislocation de l'organe de l'émail sont les mêmes qu'au niveau des dents jugales riches en gelée; mais l'importance de ce phénomène est évidemment beaucoup plus réduite dans les incisives.

Un dernier point à examiner est le lieu de pénétration, ou tout au moins de la première pénétration vasculaire, dans l'organe de l'émail. Addison et Appleton précisent que ce phénomène est surtout marqué sur le côté palatal des molaires supérieures du rat, puisque sur les quatorze vaisseaux repérés par ces auteurs douze pénètrent du côté palatal. Nous avons vu que, sur les molaires du cobaye, la dislocation épithéliale et la pénétration conjonctive commencent au sommet du follicule, c'est-à-dire à son point d'attache à la lame dentaire, puis qu'elles s'étendent à la face palatale des molaires supérieures. L'intrication conjonctivo-épithéliale débuterait donc aux mêmes points chez les deux espèces, rat et cobaye, et pour les mêmes raisons.

En conclusion, l'étude des rapports plus ou moins étroits qui s'établissent entre le mésenchyme enveloppant le follicule et l'épithélium adamantin montre que seul le deuxième type peut être interprété comme une vascularisation de l'organe de l'émail; ce deuxième type est caractérisé par un enchevêtrement intime entre des bourgeons épithéliaux et le réseau capillaire, à la suite de l'atrophie simple de la gelée de l'émail; il peut être observé chez la plupart des Mammifères.

La pénétration conjonctivo-vasculaire du troisième type, observable sur les dents jugales de plusieurs Rongeurs, ne peut être interprétée comme une simple vascularisation, puisque c'est un phénomène qui aboutit à la destruction d'une grande partie de l'organe de l'émail et qui prépare la différenciation du cément coronaire. Quant à la pénétration des vaisseaux sanguins dans l'organe de l'émail des Marsupiaux, des études plus complètes seraient nécessaires pour confirmer la conception de Bolk pour qui cette pénétration signifierait la disparition prochaine de l'organe de l'émail. Dans ce cas, l'évolution de l'organe de l'émail des Marsupiaux pourrait être rapprochée de celle des Rongeurs.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Traités généraux.

1906. Burckardt, R. *Die Entwicklungsgeschichte der verknöcherungenden Integument und der Mundhöle der Wirbeltiere*, dans O. Hertwig, Handbuch des vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, Iéna, G. Fischer, Bd. 2, T. 1, S. 349-462.

1936. Lehner, J. und Plenk, H. *Die Zähne*, dans von Möllendorff's Handbuch der mikroscopischen Anatomie des Menschen, Berlin, J. Springer, Bd. 5, T. 3, S. 449.

1932. Meyer, W. *Lehrbuch der normalen Histologie und Entwicklungs Geschichte der Zähne des Menschen.* München, G. T. Lehmann.

1911. de Terra, P. *Vergleichende Anatomie des menschlichen Gebisses und der Zähne der Vertebraten.* Jena, G. Fischer.

1904. Weber, M. *Die Säugetiere.* Jena, G. Fischer.

Travaux spéciaux.

1915. Addison, W. H. F. and Appleton, J. L. Jr. *The structure and growth of the incisor teeth of the albino rat.* Journal of Morphology, vol. 26, p. 43-96.

1921. —— *On the development of the ameloblasts of molars of the albino rat, with special reference to the enamel free areas.* Proceedings of the American Association of Anatomists, 37th Session. Anatomical Record, vol. 21, p. 43.

1923. —— *The vascularity of the enamel organ in the developing molar of the albino rat.* American Journal of Anatomy, vol. 31, p. 161-182.

1898. Adloff, D. *Zur Entwicklungsgeschichte des Nagetieregebisses.* Ienaische Zeitschrift für Naturwissenschaft, Bd. 32, S. 347-490.

1904. —— *Über die Zahnwechsel von Cavia Cobaya.* Anatomischer Anzeiger, Bd. 25, S. 141-147.

1915. Bolk, L. *Über ein Gebiss mit vascularisieren Schmelzorgan.* Anatomischer Anzeiger, Bd. 48, S. 328-335.

1928. —— *Über die Bedeutung der Schmelzpulpa und die Natur des Schmelzseptums.* Anatomischer Anzeiger, Bd. 66, S. 241-256.

1880. von Brunn, A. *Notiz über unvollkommene Schmelzentwicklung auf den Mahlzähnen der Ratte (Mus decummanus).* Archiv für mikroscopische Anatomie, Bd. 17, S. 241-243.

1887. *Über die Ausdehnung des Schmelzorganes und seine Bedeutung für die Zahnbildung.* Archiv für mikroscopische Anatomie, Bd. 29, S. 367-383.

1891. —— *Beiträge zur Kenntnis der Zahnentwicklung.* Archiv für mikroscopische Anatomie, Bd. 38, S. 143-156.

1941. Bujard, E. *Quelques particularités des follicules dentaires du cobaye.* Résumés dans: Bulletin d'Histologie appliquée, 1941, vol. 18, p. 269, et dans: Schweizerischen medizinischen Wochenschrift, 1942, 72e Jhg, S. 1019.

1944. —— *Le modelage des follicules des jeunes molaires du cobaye.* Résumé dans: Schweizerische medizinischen Wochenschrift, 74e Jhg. S. 1088

1945. —— *Les dents jugales chez le fœtus du cobaye.* Compte rendu de la Société de Physique et d'Histoire naturelle de Genève, vol. 62, p. 46-49.

1918. Carter, J. T. *The cytomorphosis of the enamel organ and its significance in relation to the structure of the complete enamel.* Philosophical Transactions Royal Society, London, Série B, vol. 208, p. 271-305.

1838. Cuvier, G. *Leçons d'anatomie comparée*, Bruxelles, H. Dumont, vol. 2, 17e leçon.

1938. Emmel, L. *Die Herkunft des Schmelzes der erwachsenen Nager mit Untersuchungen über den Nagezahn von Sciurus vulgaris.* Zeitschriftwissenschaft für Zoologie, Bd. 150, S. 358-403.

1892. Freund, P. *Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Zahnanlagen bei Nagetiere.* Archiv für mikrocospische Anatomie, Bd. 39, S. 524-555.

1932. Friant, M. *L'abrasion des molaires in utero chez les Rongeurs de la famille des Caviidés.* Comptes rendus de l'Académie des Sciences, Paris, 1932, vol. 194, p. 1980.

1939. —— *A propos du problème de l'hérédité des caractères acquis: l'abrasion prénatale des dents jugales chez les Caviidés.* Comptes rendus de l'Association des Anatomistes, 34e réunion (Budapest), p. 133-140.

1938. Green, H. L. H. H. *The development and morphology of the teeth of Ornithorhynchus.* Philosophical Transaction of the Royal Society of London, Série B, vol. 228, p. 367-420.

1927. Grohs, R. *Veränderung der Schmelzepithelien während der Entwicklung und beim Durchbruch des Zahnes.* Zeitschrift für Stomatologie, Bd. 25, S. 328-346.

1936. Gulat, C. *Die Entwicklung der Schneidezähne der Nagetiere unter besonderer Berücksichtigung der Kapillaren.* Morphologische Jahrbuch, Bd. 77, S. 382-399.

1936. Harman, M. and Smith, A. *Some observations on the development of the teeth of Cavia cobaya.* Anatomical Record, vol. 66, p. 97-106.

1925. Hofmann, H. *Beiträge zur Entwicklung der Zähne von Lepus cuniculus.* Zeitschrift für mikroscopische anatomische Forschung, Bd. 2, S. 366-390.

1911. Hopewell-Smith, A. and Tims, M. *Tooth germs in the wallaby (Macropus billardieri).* Proceeding Zoological Society, London, p. 926-942.

1880. Huxley, cité d'après Hofmann, 1925.

1921*a*. Jordan, H. E. *The comparative histology of the enamel organ of the Mammalian tooth, with special reference to its on the blood supply.* American Journal of Anatomy, vol. 29, p. 379-398.

1921*b*. —— *Further evidence concerning the function of the osteoclasts.* Anatomical Record, vol. 20, p. 281-292.

1923. —— *The signifiance of the blood vessels within the enamel organ of the molar tooth of the albino rat.* Anatomical Record, vol. 25, p. 291-300.

1923. Kingery, H. M. *The vascularity of the enamel organ in Mammals: a comparative study.* Proceedings of the American Association of Anatomists 39th session, Anatomical Record, vol. 25, p. 137.

1924. —— *The blood supply of the enamel organ in developing teeth molar of Mammals.* American Journal of Anatomy, vol. 33, p. 175-191.

1863. Kölliker, A. *Die Entwicklung der Zahnsäckchen der Wiederkäuer.* Zeitschrift für Wissenschaftliche Zoologie, Bd. 12, S. 455-460.

1888. Lataste, F. *Des dents exceptionnellement monophysaires chez les Mammifères diphyodontes.* Comptes rendus de la Société de Biologie, 8e série, T. 5, p. 37-41.

1873. Legros et Magitot. *Origine et formation du follicule dentaire chez les Mammifères.* Journal de l'anatomie et de la physiologie, vol. 9, p. 449-503.

1897. Lepkowski, W. *Über die Gefässverteilung in den Zähnen von Säugetieren.* Anatomische Hefte, Bd. 8, Heft 26, S. 561-590.

1901. —— *Die Verteilung der Gefässe in den Zähnen des Menschen.* Anatomische Hefte, Bd. 17, Heft 54, S. 181-196.

1890. Mahn, R. *Bau und Entwicklung der Molaren bei Mus und Arvicola.* Morphologische Jahrbuch, Bd. 17, S. 652-685.

1927. Muller, J. *On the occurence of vascularized enamel organ.* Proceedings of the section of sciences Königlijke Akademie van wetenschappen te Amsterdam, vol. 30, p. 298-307.

1922. Mummery, J. H. *Studies in dental histology: IV. On the external epithelium of the enamel organ and the granular layer of the dentin.* Dental Cosmos, vol. 64, p. 144-151.

1918. Pascalis, Ed. *La vascularisation des follicules dentaires des Carnassiers et de l'Homme.* Diss. med., nº 888, Genève, 102 p.

1925. Parat, Marg. *Transformation chez le cobaye de l'épithélium de l'organe de l'émail en tissu cartilagineux.* Comptes rendus de la Société de Biologie, vol. 93, p. 1286-1288.

1884. Pouchet, G. et Chabry, L. *Contribution à l'odontologie des Mammifères.* Journal de l'Anatomie et de la Physiologie, vol. 20, p. 149-192.

1889. Poulton, B. *The true teeth and the horny plates of Ornithorhynchus.* Quarterly Journal of Microscopical Science, vol. 29 (N. S.), p. 9-48.

1924. Prenant, A. *Contribution à l'histogenèse de l'émail dentaire.* Archives de morphologie générale et expérimentale, nº 19, p. 1-94.

1900. Reiniger, A. Cité d'après Stach (1910).

1889. Roetter, F. *Über die Entwicklung und Wachstum der Schneidezähne bei Mus decumanus.* Morphologische Jahrbuch, Bd. 15, S. 457-477.

1890. —— *Über die vergleichende Entwicklungs- und Wachstumsgeschichte der Zähne.* Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde, Bd. 8, S. 423-431.

1895. Sachse B. *Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der Schneidezähne bei Mus musculus.* Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde, Bd. 13, S. 156-176 et 205-225.

1898. Remy Saint-Loup. *Le Dolichotys patagonica. Recherches d'anatomie comparée.* Annales des Sciences naturelles, 8e série Zoologie, t. 6, p. 293-374.

1933. Santone, P. *Osservasioni delle struttura e genesi del cosidetto cemento cartilagineo dei molari di Cavia cobaya.* Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia, vol. 31, p. 582-597.

1935. —— *Studien über den Aufbau, die Struktur und die Histogenese der Molaren der Säugetiere. 1. Molaren von Cavia cobaya.* Zeitschrift für mikroscopische anatomische Forschung, Bd. 37, S. 49-100.

1921. Skillen, W. G. *A report on the formation of dentin and cementum to the structure of the root end.* Journal Nat. Dental Assoc., Vol. 8, p. 3-10 (cité d'après Addison et Appleton (1923), etc.).

1904. Stach, J. *Über die Entstehung des Ersatzgebisses und der Backenzähne bei den Säugetieren.* Bulletin international de l'Académie des Sciences de Cracovie. Cl. des Sciences mathématiques et naturelles, p. 283-299.

1919. —— *Die Ontogenie der Schneidezähne bei Lepus cuniculus L.; Beiträge zur Frage über die Stammesgeschichte der Nagetiere.* Bulletin international de l'Académie des Sciences mathématiques et naturelles. Série B: Sciences naturelles, p. 215-257.

1901. Tims, M. H. W. *Tooth genesis in the Caviidae.* Journal Linnean Society, vol. 28, p. 261-290.

1894. Woodward, M. J. *On the milk dentition of the Rodentia with a description of a vestigial milk incisor in the mouse.* Anatomischer Anzeiger, Bd. 9, S. 619-631.

1896. Williams, J. L. *On the formation and structure of dental enamel.* Dental Cosmos, vol. 38, p. 101-127, 269-296 et 453-478.

1907. Wilson, J. T. and Hil, A. P. *Observation on tooth development of Orninthorhynchus.* Quarterly Journal of Microscopical Science, (N. S.), vol. 51, p. 137-163.

Tome 53, nº 8. — Mai 1946.

ARBEITEN AUS DEM ZOOLOGISCH-VERGLEICHEND-ANATOMISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT FREIBURG (SCHWEIZ). *Direktor:* Prof. Dr. J. KÄLIN.

Morphogenetische Untersuchungen am Skelett von *Siredon mexicanus* Shaw mit besonderer Berücksichtigung des Ossifikationsmodus beim neotenen Axolotl

von

Rudolf KELLER

Mit Tafeln 1—3 und 23 Textfiguren.

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

Schon von verschiedener Seite wurde auf den Mangel an Arbeiten hingewiesen, welche die Gesetzmässigkeiten des Ossifikationsmodus bei Wirbeltieren im Zusammenhang des Gesamtskelettes erkennen lassen. Aus diesem Grunde haben Schinz und Zangerl (1937) der Osteogenese dreier Vogelarten (*Gallus domesticus* L., *Columba domestica* L. und *Podiceps cristatus* L.) eine eingehende vergleichende Untersuchung gewidmet. Das Ergebnis dieser Arbeit sowie frühere Untersuchungen (Strong 1920, 1921, 1925, Küpfer M. 1931, Johnson M. L. 1933, Petri 1935) an Säugern bestärken die Erwartung, dass der Vergleich der Verknöcherungsweise bei verschiedenen Gruppen zu morphologisch bedeutsamen Resultaten führen wird. Dass an solchen Arbeiten auch die Paläontologie in hohem Masse interessiert ist, liegt auf der Hand. Besonders spürbar ist die Lücke der diesbezüglichen Kenntnisse vor allem bei den Amphibien. Denn soweit die uns vorliegenden Untersuchungen über die Lurche das Thema berühren, handelt es sich stets um eine deskriptive Behandlung einzelner Skelettabschnitte. Eine Übersicht, welche irgendwelche Gesetzmässigkeit im Gesamtverlauf des Ossifikationsprozesses der Amphibien erkennen liesse, fehlt vollständig. Die Gründe, weshalb in dieser Arbeit gerade der Axolotl als Studienobjekt gewählt worden ist, liegen darin, dass dieser Vertreter der Urodelen vergleichend-anatomisch einigermassen primitive Verhältnisse aufweist und sich vorzüglich zu umfangreicher Aufzucht eignet.

Im Anschluss an die Untersuchung der generellen Ossifikationsfolge wurde sodann im Hinblick auf die Metamorphose ein eingehender Vergleich der Osteogenese bei Wasser- und Landform unter Berücksichtigung des äussern Habitus durchgeführt.

Von besonderem Interesse ist ferner die Frage nach der Ontogenese und vergleichend-anatomischen Bedeutung des sogenannten Rippenträgers („Wirbelquerfortsätze") und der Rippen bei den Urodelen. Auch dieses Problem wurde am gleichen Objekt geprüft.

Meinem Lehrer, Herrn Professor Dr. J. Kälin, sei auch an dieser Stelle für seine wohlwollende Förderung und das Interesse am Fortschritt meiner Arbeit sowie die Überlassung des Materials herzlich gedankt.

II. MATERIAL UND TECHNIK

Zur Untersuchung gelangten 289 Tiere fast durchwegs verschiedener Grösse. Sie wurden im Vivarium des Zoologischen Instituts der Universität Freiburg (Schweiz) gezüchtet. Von den 289 Individuen entfallen 234 auf Aufhellungspräparate, 28 auf Schnittserien und 27 auf Lebenduntersuchungen sowie teilweise radiographische Auswertung. Bei dieser Gelegenheit sei Herrn Prof. Dr. P. Couloума, Direktor des Anatomischen Instituts, für die Erlaubnis zur Benützung seiner Röntgeneinrichtung bestens gedankt.

Aufhellungspräparate.

Die Methode zur Herstellung der Aufhellungspräparate deckt sich weitgehend mit jener, welche Schinz und Zangerl (1937) im Anschluss an Spalteholz (1911) und Petri (1935) mitgeteilt haben. Da aber nach unsern Erfahrungen gewisse Modifikationen der Technik sich aufdrängten, z. B. die Ausschaltung von Kalilauge, Abänderung des Differenzierens etc., sei das Verfahren, das für die kleinsten ebenso gut wie für die grössten Stadien zufriedenstellende Resultate ergab, kurz mitgeteilt:

1. Narkotisieren in mit Aether durchgeschütteltem Wasser (Romeis, § 103).
2. Fixation in 4%-iger schwach ammoniakalischer Formollösung, 1—7 Tage.
3. Auswaschen in fliessendem Leitungswasser, ½—4 Tage.
4. Bleichen in einem Gemisch von 4%-igem Wasserstoffsuperoxyd und 2% (Volumenprozente) Ammoniak bis zum Hellrotwerden der Augen.
5. Auswaschen in Aqua dest. im Vakuum der Wasserstrahlpumpe, ½—3 Stunden.
6. Entfetten in einem Gemisch von absolutem Alkohol und Aether (1:1), 2—14 Tage, dem je dreitägige Stufen von schwach ammoniakalischem 70-, 80- und 96%-igem Alkohol vorgeschaltet wurden.
7. Absteigende Alkoholreihe über die nämlichen Konzentrationen, je 24—48 Stunden.
8. Auswaschen in Aqua dest. (mehrmals gewechselt), 1—3 Tage.
9. Durchtränken des Materials in 0,3%-iger Natronlauge bei Zimmertemperatur, 1—10 Tage. Eine sich bräunende Lösung ist so oft zu ersetzen, bis sie farblos bleibt.
10. Färbung in 1%-iger Natronlauge, der soviel einer in 96%-igem Alkohol kalt gesättigten Lösung von alizarinsulfosaurem

Natrium zugefügt wurde, bis ein rotvioletter Farbton entstand. Zimmertemperatur, 4—7 Tage.

11. Differenzieren in Aqua dest., bis nur noch das verkalkte Skelett rot erscheint. Bei grösseren Objekten empfiehlt es sich, nach 24 Stunden das dest. Wasser durch 70%-igen Alkohol zu ersetzen, diesen nach 12 Stunden wieder durch Aqua dest. u.s.w. bis alle überschüssige Farbe geschwunden ist.
12. Für je 3 Tage übertragen in 70-, 80- und 96%-igen Alkohol, reinen Aether, Benzol und Wintergrünöl.
13. Entlüftung in Wintergrünöl durch Wasserstrahlpumpe, 1—2 Stunden.
14. Aufbewahren in einem Gemisch von 5,4 Gewichtsteilen Wintergrünöl und 1 Gewichtsteil Isosafrol.

Schnittserien.

Fixierte Stadien von über 70 mm Totallänge mussten vor der Färbung und sonstigen Weiterbehandlung nach dem von Romeis, § 1613 angegebenen Verfahren entkalkt werden. Im übrigen sei auf die von Stäuble (1942) beschriebene Methode der Fixierung und Dreifachfärbung (Boraxcarmin, Bleu de Lyon, Bismarckbraun) verwiesen. Die Schnittdicke betrug bis auf geringfügige Ausnahmen 15 μ.

Auslösung der Metamorphose durch Thyroxin.

Um wenn möglich den Einfluss der Metamorphose auf den Ossifikationsmodus festzustellen, gelangten 20 Tiere zur Untersuchung, welche mit Thyroxin vorbehandelt worden waren. Hiezu wurde eine 2‰-ige Tropfenlösung von Thyroxin „Roche" verwendet. Für die Überlassung des Thyroxins sei der Firma F. Hoffmann-La Roche & Co. A. G. in Basel auch an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen. Die Dosierung betrug nach dem Verfahren von Stäuble (1942) pro Liter Aquariumwasser vom 1.—10. Tag 10 γ, vom 11.—15. Tag 15 γ, vom 16.—20. Tag 20 γ, und vom 21. Tag bis zur Fixierung 30 γ.

Aquarium.

Für die Versuchs- und die Kontrolltiere waren folgende Bedingungen gleich: Wasserquantum pro Axolotl 2 Liter; Wasserstand 60 mm, durchschnittliche Wassertemperatur 15° C ($\pm$ 0,5°), tägliche Erneuerung des Wassers in den emaillierten Aquariumbehältern. Fütterung mit Regenwürmern oder rohem Fleisch von Warmblütern. Mit der totalen Resorption der Kiemenbüschel musste den Axolotln Gelegenheit geboten werden, an Land zu gehen.

Messung und Lichtbildaufnahmen lebender Tiere.

Das Ausmessen und Photographieren der äusserlich in Erscheinung tretenden Unterschiede zwischen Land- und Wasserform wurde jeweils

erst vorgenommen, nachdem die Tiere in 0,8%-iger Urethanlösung bis zum Schwinden der Kiemenschläge narkotisiert worden waren. Die Ablesung der mittels Stechzirkel abgegriffenen Distanzen geschah auf einem Transversalmasstab.

III. DER OSSIFIKATIONSMODUS DES NEOTENEN AXOLOTLS

1. Historisches.

Obgleich der mexikanische Axolotl seit seiner Einführung in Europa durch Alexander von Humboldt (1804) ein bevorzugtes Objekt morphologischer und physiologischer Untersuchungen bildet, ist doch über seine Ossifikation nur wenig bekannt geworden. Vereinzelte Aufzeichnungen über Ossifikationszustände an Schädel und Extremitäten finden sich bei Hoffmann (1873/78) und über das Basipodium bei Zwick (1898). Auch in den Arbeiten Köllikers (1860) und Schauinslands (1906) über die Wirbelsäule, sowie von Eggelings (1911) und Freytags (1939) über die Gliedmassen des Axolotls sind sporadisch Bemerkungen über den Vorgang der Verknöcherung eingestreut. W. K. Parker (1877) und Gaupp (1906) befassen sich in ihren Studien über das Kopfskelett der Amphibien gleichfalls mit Ossifikationen am Schädel von Siredon. Vor allem kommt Wiedersheim (1877/79) beim Vergleich neotener mit metamorphosierten Axolotln auf die Verknöcherungsverhältnisse zu sprechen. Trotzdem ist aus den bisherigen Arbeiten der Ossifikationsmodus, das heisst die planmässige Sukzession einzelner Elemente im Gesamtablauf der Verknöcherung, auch nicht andeutungsweise zu erkennen.

2. Der allgemeine Verlauf des Ossifikationsmodus.

Der Vergleich von Körperlänge und Alter mit den im folgenden unterschiedenen Ossifikationsgraden hat ergeben, dass die Beziehung der letzteren zur Körperlänge viel enger ist als jene zum Alter, eine Sachlage, die offensichtlich mit der Variabilität der individuellen Wachstumsgeschwindigkeiten zusammenhängt. Sehr deutlich zeigt sich das an 100 Wirbelsäulen, bei denen zunächst die Zahl der bereits von der Ossifikation ergriffenen Wirbel festgestellt wurde

(Tabelle 1). Darnach konnten an diesem Material 41 verschiedene Ossifikationsgrade unterschieden werden. Sie finden sich zusammen mit den zugehörigen 81 Längenstufen und 40 Altersstufen in

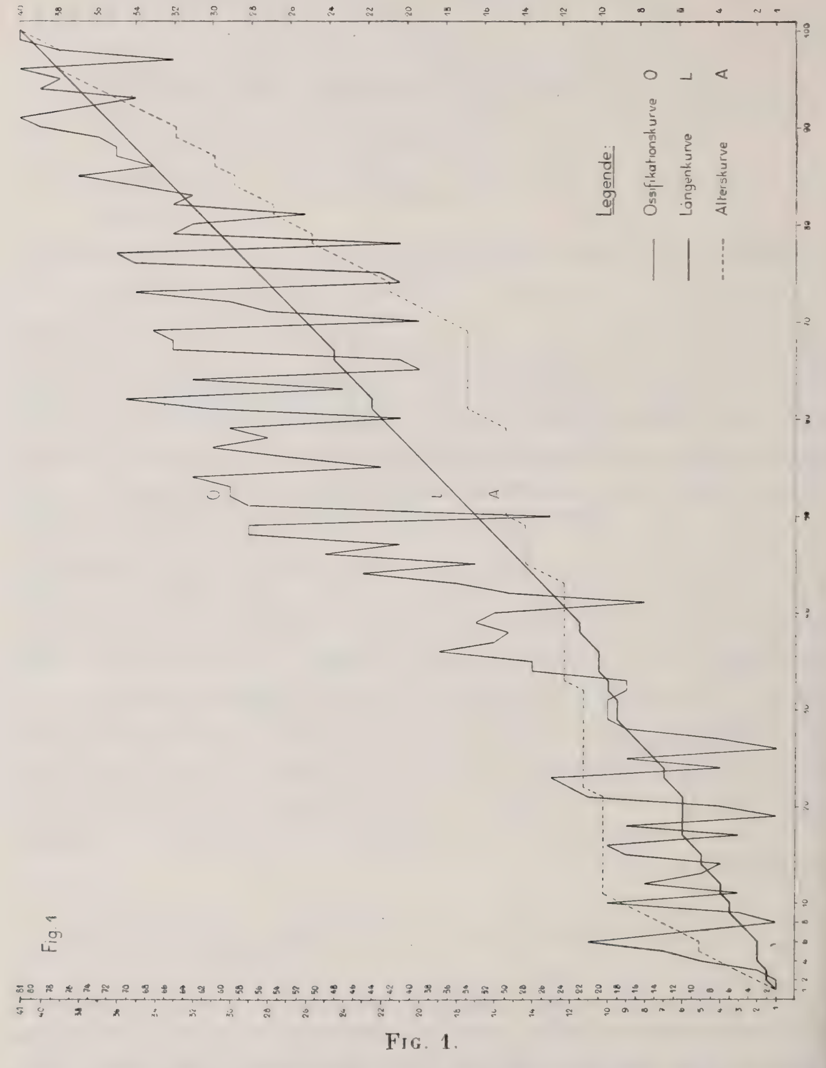


Fig. 1.

Figur 1 graphisch dargestellt. Auf der Horizontalen sind in gleichmässigen Abständen die 100 erwähnten Individuen abgetragen worden. Senkrecht dazu finden sich die jeweiligen Werte der 81 Längenstufen, 41 Ossifikationsgrade (siehe Skala links) und

40 Altersstufen (siehe Skala rechts) eingetragen. Die Kurve L veranschaulicht die Längenstufen, die Linie O die Ossifikationsgrade [1] und die Kurve A die Altersstufen. Wie sich aus dem Vergleich unmittelbar ergibt, stellt der Verlauf der „Längenkurve" ungefähr den Mittelwert der „Ossifikationskurve" dar, während diese in bezug zur „Alterskurve" trotz sehr geringer Temperaturschwankungen (± 0,5° C) viel stärkere Abweichungen aufweist.

Auf Grund dieser Ergebnisse ist es gerechtfertigt, wenn zur Bestimmung von Entwicklungsstadien des Axolotls auf Altersangaben verzichtet und, in Ermangelung eines bessern Kriteriums, die Gesamtlänge oder, je nach Umständen, auch bloss die Bauchlänge (siehe p. 375) bevorzugt wird.

TABELLE 1 (zu Figur 1).

a, Alter in Tagen; *b*, Totallänge in mm; *c*, Anzahl der ossifizierten Wirbelkörper; *d*, Altersstufe; *e*, Längenstufe; *f*, Ossifikationsgrad.

a	*b*	*c*	*d*	*e*	*f*	*a*	*b*	*c*	*d*	*e*	*f*
14	10,5	0	1	1	1	33	14,5	19	11	20	19
16	11,0	5	2	3	5	33	14,5	14	11	20	14
21	11,4	4	3	6	4	33	15,0	16	11	21	16
22	11,6	5	4	8	5	33	15,5	15	11	22	15
23	12,0	3	5	11	3	33	16,0	16	11	23	16
23	12,0	9	5	11	9	38	11,7	9	12	9	9
24	12,0	0	6	11	1	38	11,9	10	12	10	10
26	12,5	0	7	15	1	38	12,0	11	12	11	11
27	12,7	4	8	16	4	38	11,0	12	12	3	12
28	13,0	10	9	18	10	38	12,0	12	12	12	12
30	10,7	2	10	2	2	38	12,4	9	12	14	9
30	11,3	0	10	5	1	38	15,5	17	12	22	17
30	11,5	3	10	7	3	38	17,3	8	12	24	8
30	12,0	4	10	11	4	38	10,7	0	12	2	1
30	12,3	4	10	13	4	38	18,0	15	12	25	15
30	11,7	4	10	9	4	38	19,2	18	12	26	18
30	13,0	10	10	18	10	80	23,0	17	13	28	17
30	13,0	10	10	18	10	85	30,0	32	14	32	29
30	13,1	9	10	19	9	85	32,6	32	14	34	29
30	13,1	9	10	19	9	85	33,7	33	14	36	30
30	14,5	14	10	20	14	85	34,5	30	14	39	27
33	11,1	6	11	4	6	85	35,0	34	14	40	31
33	11,0	7	11	3	7	99	28,2	32	15	31	29
33	11,4	10	11	6	10	99	22,3	25	15	27	23
33	11,5	8	11	7	8	99	26,3	28	15	29	25
33	12,3	13	11	13	13	99	26,5	21	15	30	21
33	12,8	9	11	17	9	99	33,0	33	15	35	30

[1] Die Ossifikationsgrade sind nicht zu verwechseln mit den später zu besprechenden Etappen und Stufen der Ossifikation (p. 336-339).

Tabelle 1 (zu Figur 1) *(Fortsetzung)*.

a	*b*	*c*	*d*	*e*	*f*	*a*	*b*	*c*	*d*	*e*	*f*
99	34,1	35	15	37	32	204	47,7	21	25	55	21
99	38,3	33	15	42	30	204	48,5	24	25	56	22
99	39,7	34	15	44	31	208	56,3	29	26	62	26
99	43,3	37	15	50	34	212	56,7	36	27	63	33
99	42,0	36	15	48	33	212	55,1	35	27	61	32
108	34,3	24	16	38	22	216	61,5	35	28	64	32
117	40,4	26	17	45	24	220	62,9	38	29	65	35
117	36,2	31	17	41	28	220	64,2	41	29	66	38
117	47,5	38	17	54	35	224	69,7	37	30	67	34
117	49,0	38	17	57	35	224	75,1	39	30	69	36
117	51,0	39	17	58	36	228	71,7	39	31	68	36
117	55,0	36	17	60	33	232	79,6	40	32	70	37
117	46,7	33	17	53	30	232	83,4	45	32	71	40
117	42,8	36	17	49	33	236	91,0	46	33	72	41
117	41,0	35	17	46	32	240	96,0	35	34	73	32
124	41,3	20	18	47	20	306	107,0	38	35	74	35
128	44,8	20	19	51	20	311	111,0	43	36	76	39
131	31,3	13	20	33	13	315	109.0	45	37	75	40
139	39,4	21	21	43	21	328	126,0	46	38	77	41
139	42,0	21	21	48	21	328	152,0	36	38	78	33
147	45,0	31	22	52	28	328	156,0	43	38	79	39
149	42,0	25	23	44	23	957	188,0	46	39	80	41
159	53,8	21	24	59	21	ca. 2900	220,0	46	40	81	41

Tabelle 2 veranschaulicht die Reihenfolge, in welcher zum ersten Mal die beginnende Verknöcherung der verschiedenen Elemente des Skelettes an 38 Individuen beobachtet werden konnte. Diese letzteren sind derart aus dem Material von 276 Axolotln ausgewählt worden, dass kein einziges der untersuchten Skelettelemente innerhalb des gesamten Materials auf einer niedrigeren Längenstufe zur initialen Ossifikation gelangt ist. Die Längenstufen sind in der gleichen Tabelle in Millimetern angegeben worden. Damit ist eine gewisse individuelle Variabilität der Reihenfolge initialer Ossifikation keineswegs ausgeschlossen. So kann z. B. das Sphenethmoid bereits verknöchert erscheinen, während der Trochanter tibialis noch keine Spur von Kalkeinlagerung erkennen lässt.

Aus Tabelle 2 ergibt sich, dass man in der Reihenfolge der initialen Ossifikation zweckmässig fünf Etappen unterscheiden kann.

Die erste Etappe wird gekennzeichnet durch die beginnende Verknöcherung an Schädel und Wirbelsäule.

In der zweiten Etappe ossifizieren hauptsächlich die wichtigsten Elemente der vordern freien Extremität. Auch am Schädel verknöchern einige weitere Skeletteile.

Für die dritte Etappe ist typisch, dass der Ossifikationsprozess erstmals an der hintern freien Extremität auftritt, sich am Schädel auf ein weiteres Element ausbreitet und auch an den Rippen konstatiert werden kann.

Die vierte Etappe wird charakterisiert durch die initiale Verknöcherung von Schulter- und Beckengürtel. An Schädel, Wirbelsäule und Extremitäten werden die Ossifikationsherde weiter ausgedehnt.

In einer fünften und letzten Etappe können Ossifikationsvorgänge zusammengefasst werden, die ausschliesslich erst bei Adulttieren[1] ihren Anfang nehmen. Es handelt sich um die Osteogenese in den Basipodien der vordern und hintern Extremität, ferner um die Ossifikation der Cristae interosseae (siehe p. 364) an Radius und Ulna sowie in der Pars ischiopubica.

Die Etappen und Stufen des Ossifikationsmodus sind mit den Totallängen der zugrunde gelegten Individuen und der initialen Ossifikation bestimmter Regionen in Figur 2 graphisch dargestellt. Die meist schrägen Linien zeigen die Beziehung der beginnenden Verknöcherung von Elementen bestimmter Regionen zu den 38 unterschiedenen Ossifikationsstufen (St) an. So erkennt man z. B., dass auf den Stufen 1, 3, 5, 8, 9, 11, 14, 25, 29, 33 und 34 die Osteogenese von Schädelelementen einsetzt. In der Kolonne T sind die den entsprechenden Individuen zukommenden Totallängen in Millimetern angegeben.

Soweit im folgenden auf die Gesamtlänge der Tiere Bezug genommen wird, ist sie der Kürze halber vielfach ohne weitere

[1] Individuen, welche eine Totallänge von 250 mm erreicht oder überschritten haben, bezeichne ich als Adulttiere.

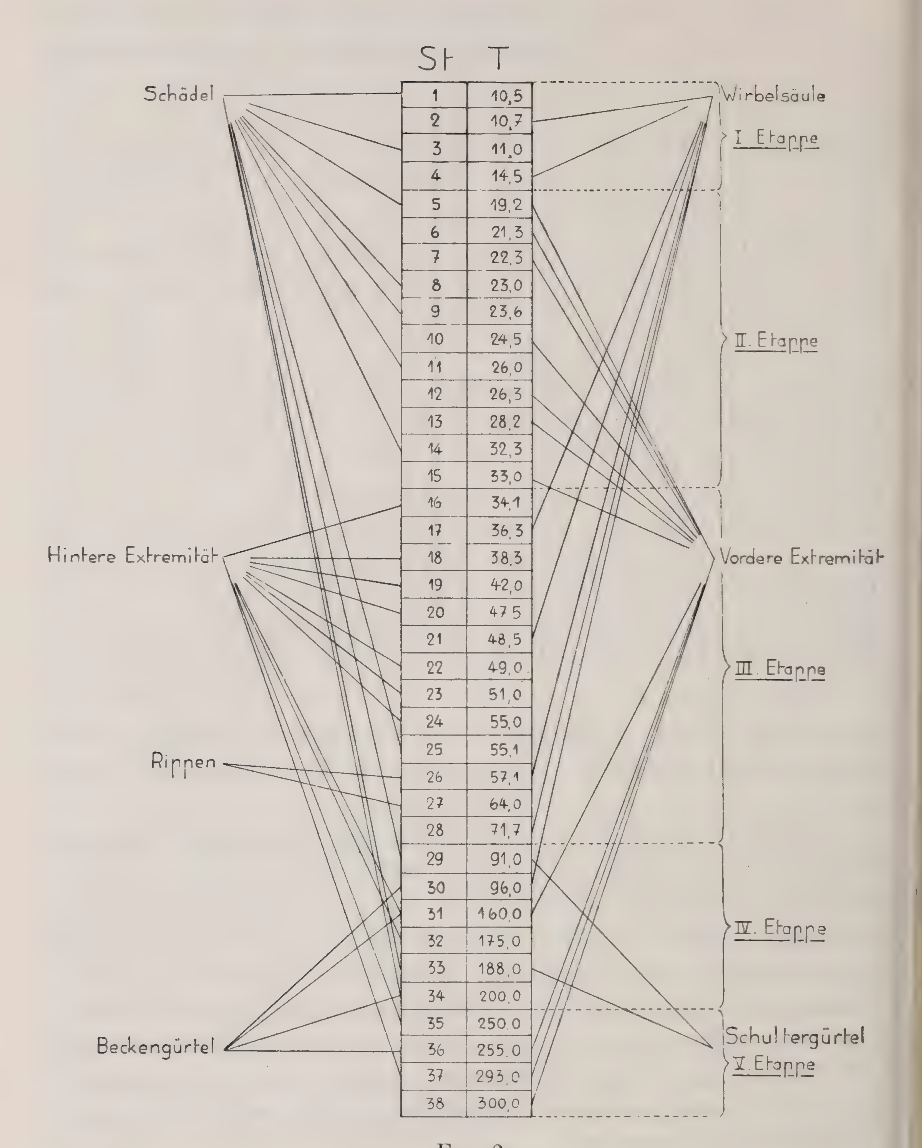


Fig. 2.

Graphische Darstellung des Ossifikationsmodus.

Erklärung siehe Text p. 337.

Tabelle 2 (zu Figur 2).

ssifikations-stufe		Skeletteil	Total-länge mm	Ossifikations-stufe		Skeletteil	Total-länge mm
Etappe	1	Dentale	10,5		25	Praefrontale	55,1
		Spleniale			26	Anarcapophyse [2]	57,1
		Goniale				Praesacralrippen	
		Vomer			27	Sacralrippen	64,0
		Palatinum			28	Praezygapophyse	71,1
		Pterygoid					
		Parasphenoid		IV. Etappe	29	Capsula auditiva	91,0
		Praemaxillare				Nasale	
		Squamosum				Pars scapularis	
	2	Corpus vertebrae	10,7		30	Postzygapophyse	96,0
	3	Basalplatte	11,0			Pars iliaca	
		Frontale			31	Pars ischiadica	160,0
	4	Neurapophyse	14,5			Tuberculum	
						ulnare	
Etappe	5	Parietale	19,2			Tuberculum	
		Humerus				radiale	
	6	Metacarpale II	21,3			Crista tibiae [3]	
	7	Ulna	22,3		32	Trochanter	
		Metacarpale I				tibialis	175,0
		1. und 2. Finger			33	Sphenethmoid	188,0
	8	Quadratum	23,0			Pars procora-	
	9	Maxillare	23,6			coidea	
	10	Metacarpale III	24,5			Pars coracoidea	
	11	Pleurooccipitale	26,0		34	Operculum	200,0
	12	Radius	26,3			Processus	
	13	Metacarpale IV	28,2			ischiadicus	
	14	Occipitalplatte	32,3				
	15	3. und 4. Finger	33,0	V. Etappe	35	Intermedium	
						tarsi	ca. 250
Etappe	16	Femur	34,1		36	Cristae	
	17	Centrapophyse [1]	36,3			interosseae	ca. 255
	18	Metatarsale I-III	38,3			Pars ischiopubica	
		2. Zehe			37	Syncentrale	
		Fibula				tarsi [4]	293
	19	Tibia	42,0			Syntarsale [4]	
	20	1. Zehe	47,5			Fibulare	
	21	Haemapophyse	48,5			Intermedium	
	22	3. Zehe	49,0			carpi	
		Metatarsale IV				Syncentrale	
	23	Metatarsale V	51,0			carpi [4]	
	24	4. und 5. Zehe	55,0		38	Syncarpale [4]	ca. 300

[1] Siehe p. 355.
[2] » p. 356.
[3] » p. 365.
[4] » p. 364.

Benennung als in Klammer stehender Wert in Millimetern vermerkt, z. B. Praefrontale (55,1 mm).

3. Die Ossifikation des Schädels.

Da die Behandlung mancher Einzelfragen für spätere Arbeiten zurückzustellen ist, wurde, mit Ausnahme der Wirbelsäule, von

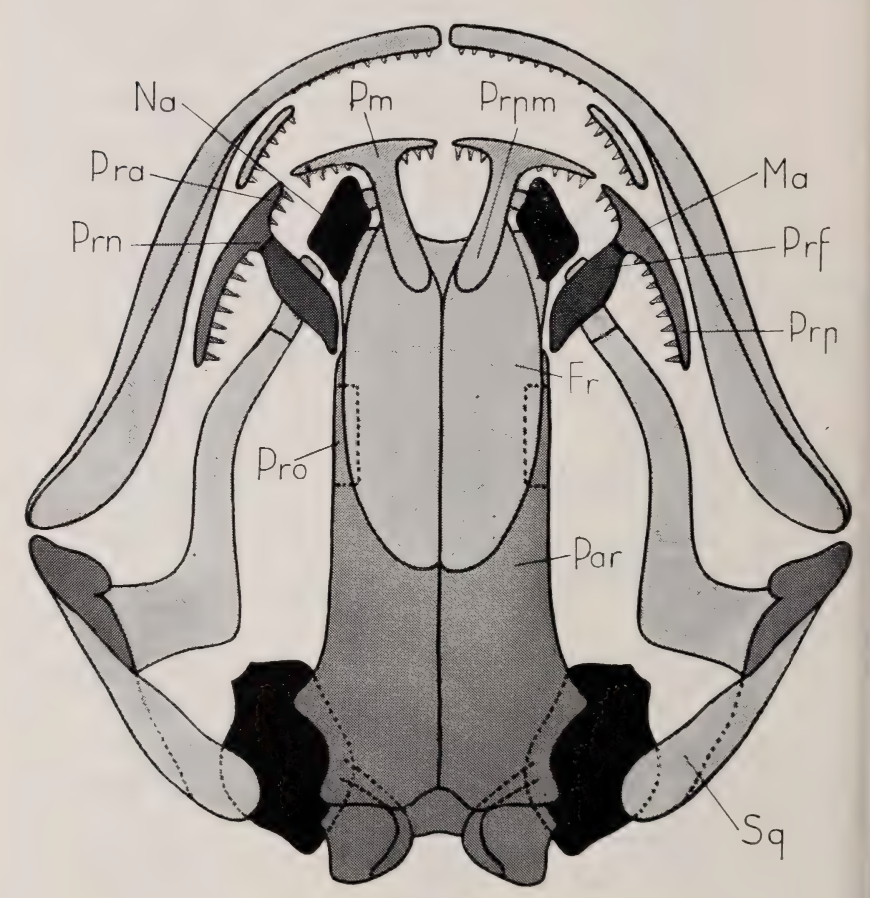


Fig. 3 *a*.

Schema des Ossifikationsmodus am Schädel. Dorsalansicht.

Bezeichnungen: Fr, Frontale; Ma, Maxillare; Na, Nasale; Par, Parietale; Pm, Praemaxillare; Pra, Processus anterior o. maxillaris; Prf, Praefrontale; Prn, Processus nasalis o. maxillaris; Pro, Processus orbitalis o. parietalis; Prp, Processus posterior o. maxillaris; Prpm, Processus ascendens o. praemaxillaris.

Hellgrau = I. Etappe	Dunkelgrau = III. Etappe
Mittelgrau = II. Etappe	Schwarz = IV. Etappe

solchen Untersuchungen Abstand genommen, deren Darlegung den Rahmen einer Beschreibung des Verknöcherungsmodus überschreiten würde. Wenn ferner in der Reihenfolge der Besprechung

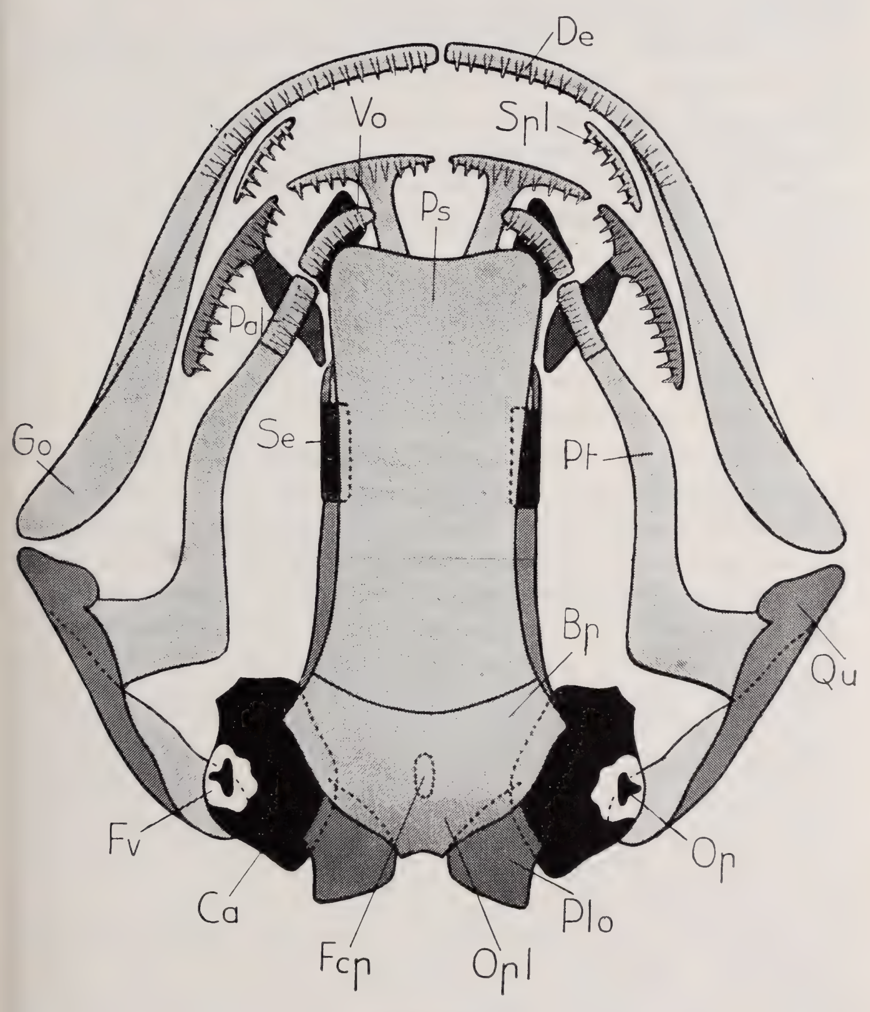


Fig. 3 *b*.

Schema des Ossifikationsmodus am Schädel. Ventralansicht.

Bezeichnungen: Bp, Basalplatte; Ca, Capsula auditiva; De, Dentale; Fcp, Fenestra basicranialis posterior; Fv, Fenestra vestibuli; Go, Goniale; Op, Operculum; Opl, Occipitalplatte; Pal, Palatinum; Plo, Pleurooccipitale; Ps, Parasphenoid; Pt, Pterygoid; Qu, Quadratum; Se, Sphenethmoid; Spl, Spleniale; Vo, Vomer.

Darstellung der Etappen wie in Fig. 3 *a*.

einzelner Schädelknochen nicht nach den üblichen topographisch orientierten Schemata vorgegangen wurde, so geschah dies in Rücksicht auf die ontogenetische Sukzession im ersten Auftreten der Verknöcherung. Die Terminologie deckt sich im allgemeinen mit derjenigen von Stadtmüller (1936).

Die beginnende Osteogenese der Schädelknochen vollzieht sich zur Hauptsache in den ersten vier Etappen. In der 5. Etappe kommt es nur noch zur Weiterentwicklung und Vereinigung schon bestehender Ossifikationsbereiche.

In den Figuren 3 *a* und 3 *b* ist der Ossifikationsmodus des Schädels dargestellt. Die Zuordnung der Elemente zu den einzelnen Etappen von Figur 2 ist durch verschiedene Tönung angedeutet (hellgrau die in der ersten, schwarz die in der letzten Etappe von der Verknöcherung ergriffenen Teile).

Erste Etappe.

Die Länge der Axolotllarven variierte beim Verlassen der Eihüllen zwischen 7,6 und 10 mm. Auf diesen Stadien konnte am aufgehellten Material nur an einzelnen Zähnen des noch knorpeligen Dentale und Vomer eine Verkalkung nachgewiesen werden. Erst nach Verbrauch der Dotterreserve tritt die Verknöcherung mit einem Male an nicht weniger als neun verschiedenen Schädelelementen auf. Sie gehören bezeichnenderweise sämtliche der Region des Kauapparates an und finden sich erstmals bei einer Larve von 10,5 mm. Es handelt sich um folgende Teile: Dentale, Spleniale, Goniale, Vomer, Palatinum, Pterygoid, Parasphenoid, Praemaxillare, Squamosum. (Vergl. Tafel 1, Fig. 1.) Dieser Befund deckt sich gut mit der Beobachtung von Erdmann (1933), der bei einer *Triton*-Larve von 8,5 mm an 6 von den 9 beim Axolotl zuerst ossifizierenden Elementen, bei einer *Triton*-Larve von 9,3 mm mit Ausnahme des Parasphenoid an den nämlichen 8 Skeletteilen eine beginnende Verknöcherung festgestellt hat. Bei *Gallus domesticus* L. und *Columba domestica* L. haben Schinz und Zangerl (1937) einen ähnlichen Sachverhalt vorgefunden, indem auch hier, allerdings unter gleichzeitigem Vorkommen von Kalkeinlagerungen in Humerus, Ulna, Femur und Tibia, zuerst diejenigen Knochen gebildet werden, welche in engerer Beziehung zur Verfestigung der Mundhöhle und damit zur Nahrungsaufnahme stehen.

Auf etwas weiter fortgeschrittenem Entwicklungsstadium der 1. Etappe zeigt sich die initiale Ossifikation bei Siredon an der Basalplatte und am Frontale. (Tafel 1, Fig. 1.)

Dentale. — Die Verknöcherung des einreihig bezahnten Dentale erstreckt sich von der medialen Syndesmose beidseitig bis auf ca. 2/3 der Unterkieferlänge nach hinten.

Spleniale (Operculare). — Dieses Element tritt anfänglich als kleine, mit zahlreichen Zähnen besetzte Platte auf. Stellenweise ist schon die bei grössern Stadien entwickelte 3—4 reihige Anordnung des Zahnbestandes vorbereitet, indem wenigstens zwei Serien derselben erkennbar sind.

Goniale (Angulare). — Seine Ossifikation beginnt vorn ungefähr in derselben Transversalebene wie das Spleniale und liegt an der mediaden Seite des Meckelschen Knorpels. Schon bei einem Axolotl von 12,7 mm dringt die Verknöcherung des Goniale bis zur Region des Kiefergelenkes vor.

Vomer. — Auch hier sind von den später entwickelten 3—5 Zahnreihen deren 2 ausgebildet.

Palatinum. — Der Zahnbesatz lässt ungefähr drei Serien von Zähnen unterscheiden.

Pterygoid. — Gemäss den Angaben von O. Hertwig (1874) und Gaupp (1906) gehört die Ossifikation des Parasphenoid von *Salamandra*, *Molge* und *Siredon* zu den ontogenetisch am spätesten auftretenden Verknöcherungsgebieten des Schädels. Stadtmüller (1924) konnte dies für *Salamandra salamandra* L. jedoch nicht bestätigen. Vergleicht man hiezu die Ergebnisse von Erdmann (1933), so erscheint nach diesem Autor das Parasphenoid bei *Molge vulgaris* Laur. in der Ossifikation der Schädelknochen tatsächlich erst an viertletzter Stelle. Indem aber das Parasphenoid von *Siredon* schon auf einem Stadium von 10,5 mm verknöchert, zählt es hier zu den zuerst ossifizierenden Skeletteilen des Schädels.

Praemaxillare. — Schon zu Beginn der Verknöcherung ist im wesentlichen die endgültige Gestalt des Praemaxillare feststellbar. Der Zahnbestand des horizontalen Teils ist anfänglich einreihig. Der Processus ascendens, der sich gegen das Frontale erstreckt,

ist, bevor an letzterm irgendeine Kalkeinlagerung auf Alizarin anspricht, mindestens im Grossteil seiner Ausdehnung verknöchert.

Squamosum (Paraquadratum Gaupp 1906). — Die Ausbreitung der Ossifikationszone des Squamosum wird dadurch gekennzeichnet, dass sie von seiner Mitte aus sich zuerst dorsad, dann ventrad ausdehnt. Schon bei einem Stadium von 12,7 mm schiebt sie sich auf die noch knorpelige Ohrkapsel hinauf.

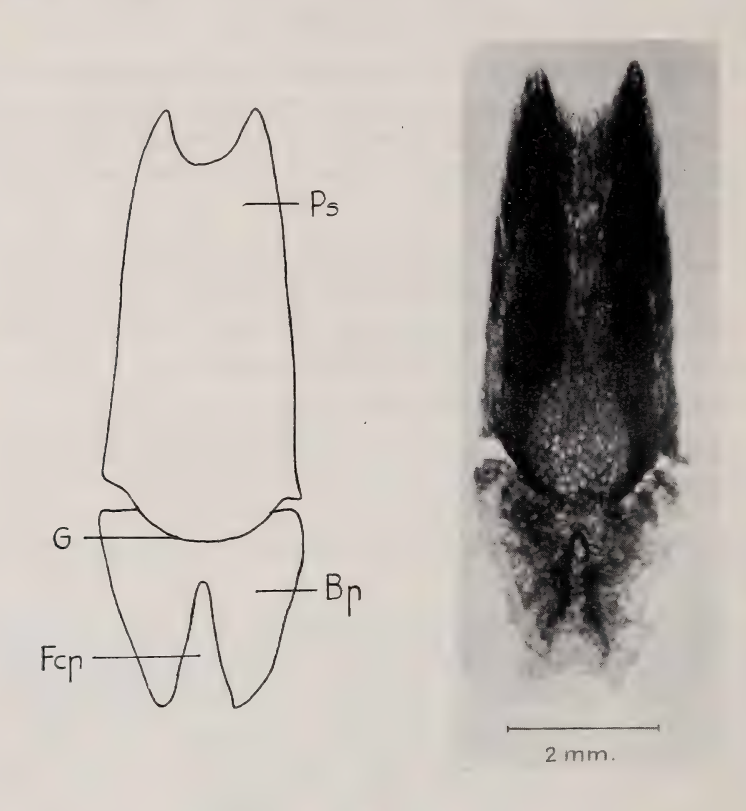


Fig. 4.

Parasphenoid und Basalplatte von ventral, Larve von 26,6 mm.

G = Grenze zwischen Parasphenoid (Ps) und Basalplatte (Bp).
Fcp = Fenestra basicranialis posterior.

Basalplatte. — Die Grenze zwischen Parasphenoid und knöcherner Basalplatte verläuft in einem nach hinten konvexen Bogen und liegt in der Gegend der Vorderenden der Ohrkapsel

(Fig. 4). Am gesamten aufgehellten Material ist zwischen Basalplatte und Occipitalplatte nirgends eine sichere Grenze erkennbar. Infolgedessen bietet sich bezüglich dieser beiden Elemente kein anderes Bild als das einer kontinuierlichen Ossifikation. Nach den Angaben von Stadtmüller (1936) darf aber als wahrscheinlich angenommen werden, dass das der Basalplatte homologe Material caudad sich bis zum hintern Rande der Fenestra basicranialis posterior erstreckt (Fig. 4).

Frontale. — Die Verknöcherung des paarigen Frontale beginnt in Form zweier langgestreckter schmaler Streifen, die zunächst durch einen beträchtlichen Zwischenraum von einander getrennt sind. Auch sonst steht das knöcherne Frontale mit keinem andern Ossifikationsherd in unmittelbarer Verbindung. Auf einem Stadium von 13 mm hat es sich bis zum Processus ascendens o. praemaxillaris vorgeschoben.

Zweite Etappe.

Im Verlauf der zweiten Etappe beginnen folgende fünf Skelettstücke zu ossifizieren: Parietale, Quadratum, Maxillare, Pleurooccipitale und Occipitalplatte.

Parietale. — Die erstmals verknöcherte Partie des Parietale ist bei einem Axolotl von 19,2 mm bandförmig langgestreckt. Sie nimmt schon deutlich am Innenrand der Orbita teil, hat sich aber noch nicht bis an das Frontale oder in die Region der Gehörkapsel ausgebreitet. Ein weiteres Exemplar (25 mm) zeigt eine Ausdehnung des Ossifikationskerns bis in die Nähe des Parasphenoid hinunter. Nach hinten konvergieren die beidseitigen Verknöcherungsherde und reichen bis zwischen die Ohrkapseln.

Quadratum. — Mit dem Squamosum verglichen, tritt die Verknöcherung des Quadratum zwar erst bei grössern Stadien ein, nimmt aber distal im Gegensatz zum Squamosum, das sich gegen das Kiefergelenk hin stark verschmälert, kurz nach Beginn der Ossifikation in viel ausgiebigerer Weise an der Stützung der Gelenkregion teil, als dies beim Squamosum der Fall ist.

Maxillare. — Die Vermutung Stadtmüllers (1936), dass bei den Urodelen das knöcherne Maxillare in der Entwicklung allge-

mein spät auftrete, erhält eine weitere Bestätigung, indem es am vorliegenden Material von *Siredon* nicht vor einem Stadium von 23,6 mm und erst als 14. Element des Schädels ossifiziert.

Pleurooccipitale und *Occipitalplatte.* — Die Ossifikation des Pleurooccipitale hebt mit dem „Occipitalpfeiler“ an (Fig. 5 *a*). Er wird auf einem Stadium von 26 mm in beträchtlichem Abstand sowohl vom ersten Wirbel als auch von der noch knorpeligen Occipitalplatte angelegt; letztere beginnt erst bei einem Axolotl von 32,4 mm zu verknöchern.

Als Elemente, deren Osteogenese sich in der zweiten Etappe weiter entwickeln, sind das Spleniale und Frontale zu erwähnen.

Das Spleniale erreicht mit einer intensiven Ausweitung seines Knochenzentrums bei Exemplaren von ca. 19 mm seine maximale Entfaltung und trägt 3—4 Reihen gut entwickelter Zähne.

Bei einer 30,5 mm langen Larve berühren sich die medialen Ränder der Frontalia.

Dritte Etappe.

In der dritten Etappe beginnt nur die Verknöcherung des *Praefrontale.* Seine Osteogenese ist in ihren Anfängen auf einem Stadium von 55,1 mm zwischen Frontale und Maxillare feststellbar. Bei einem Axolotl von 62,9 mm schiebt sich sein Knochenmaterial unter den Processus nasalis o. maxillaris.

Unter den übrigen, bereits ossifizierten Teilen des Schädels nimmt die Verknöcherung ihren Fortgang an Dentale, Pterygoid, Squamosum, Parietale, Maxillare und Pleurooccipitale.

Das ossifizierte Dentale reicht bei einer Larve von 48,5 mm caudad bis zum Kiefergelenk. Das Pterygoid erstreckt sich nach hinten bis zum Quadratum (47,7 mm). Bei einer etwas längern Larve (48,5 mm) ist dieses auch vom Squamosum erreicht. Das Parietale greift auf die dorsale Fläche der Regio otica über (42,2 mm). Zudem endet sein Processus orbitalis (Gaupp 1906) über jener Stelle, an der auf einer Stufe von 55,1 mm das ossifizierte

---

Fig. 5 *a-c.*

Der Ossifikationsmodus von Pleurooccipitale und Occipitalplatte.

a) Larve von 26 mm, von ventral;
b) Larve von 56,3 mm, von dorsal;
c) Larve von ca. 255 mm, von dorsal.

Nb = Neuralbogen; übrige Bezeichnungen wie in Fig. 3 *a* und 3 *b*. Erklärung im Text.

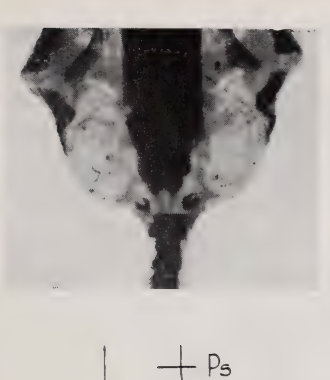


Fig. 5 *a*.



Fig. 5 *b*.

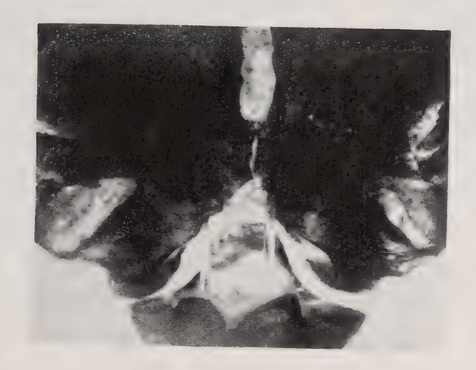


Fig. 5 *c*.

Praefrontale auftritt. Das Parietale stösst bis zum Squamosum vor (55,1 mm). Die charakteristische Form des Maxillare mit Processus anterior, Processus posterior und Processus nasalis zeigt sich erstmals bei einem Axolotl von 56,3 mm. Die Ossifikation des Pleurooccipitale wächst anfänglich nach hinten aus bis sie den ersten Wirbel berührt (ca. 40 mm) (Fig. 5 *b*). So verknöchert an diesem Skelettstück zuerst der Bereich des Condylus occipitalis. Eine nächste Phase (56,3 mm) äussert sich darin, dass die Verknöcherung der Occipitalplatte caudad ebenfalls bis zum ersten Wirbel ausgewachsen ist. Bei einem Axolotl von 69,7 mm weitet sich die Ossifikation des Pleurooccipitale zudem auch gegen die Ohrkapsel zu aus. Auch Fig. 6 zeigt die fortschreitende Formierung und zunehmende Ausdehnung des knöchernen Pleurooccipitale.

Vierte Etappe.

Auf der vierten Etappe zeigen sich am Schädel initiale Kalkeinlagerungen in Capsula auditiva, Nasale, Sphenethmoid und Operculum.

Capsula auditiva. — Die Verknöcherung nimmt ihren Anfang an deren adoralem Pol (91 mm). Darauf zeichnet sich ein zweites Ossifikationszentrum in der aboralen Hälfte der medialen Ohrkapselpartie ab (96 mm). Beide Herde durchsetzen allmählich die ganze Kapsel und reichen auf einem Stadium von 188 mm bis zum Rand der seitlich in der Ohrkapsel gelegenen Fenestra vestibuli (s. ovalis).

Nasale. — Wie nach Erdmann (1933) bei *Molge vulgaris* Laur., zählt auch bei *Siredon* das Nasale zu den relativ spät auftretenden Schädelknochen. Sein anfänglich kleines Verknöcherungszentrum liegt ungefähr in der Mitte zwischen Praefrontale, Frontale und Processus ascendens o. praemaxillaris (91 mm).

Sphenethmoid (Orbitosphenoid). — Es stellt in seiner ossifizierten Partie (188 mm) die Verbindung zwischen Processus orbitalis o. parietalis und Parasphenoid dar und leistet einen wesentlichen Beitrag an die mediale knöcherne Begrenzung der Orbita (Fig. 6).

Operculum. — Seine verknöcherte Basis besetzt bei 200— ca. 255 mm grossen Tieren annähernd die Hälfte der Fenestra vestibuli. Ob und wie weit dieses Verhältnis bei noch grössern Stadien

sich auf Kosten der Ohrkapselöffnung ändert, kann hier nicht entschieden werden.

Am Spleniale treten die von Gaupp (1906) erwähnten Resorptionsvorgänge in Erscheinung (107 mm). Die vorher viel breitere Knochenplatte ist bei einer Larve von 200 mm bis auf einen



Fig. 6.

Schädel einer adulten Wasserform von ca. 255 mm Totallänge.

Zur Orientierung sei auf die schematische Darstellung der Fig. 3 *a* und 3 *b* verwiesen.

schmalen Streifen reduziert. Das Gebiss weist hier nicht einmal mehr zwei vollständige Reihen auf.

Die von O. Hertwig (1874) bei ältern Axolotln beobachtete Trennung von Palatinum und Pterygoid konnte bei einem einzigen, ungefähr 2-jährigen Tier (200 mm) festgestellt werden.

Fünfte Etappe.

Wie erwähnt, handelt es sich hier nicht um neue Ossifikationsherde, sondern um weitere Modifizierungen bereits vorliegender Knochen (Spleniale, Pterygoid, Praemaxillare, Pleurooccipitale und Nasale).

Schon auf der fünften Etappe erscheint die multiseriale Anordnung der Zähne am Spleniale merklich reduziert. Bei einem Axolotl von ca. 255 mm ist sie fast einreihig geworden. Der Zahnbestand des Praemaxillare ist nach vorübergehender Zweireihigkeit zu seiner ursprünglich einreihigen Anordnung zurückgekehrt. Das Pleurooccipitale hat sich dorsal und medial erweitert und ist dadurch zum endgültigen Kontakt mit der Gehörkapsel gelangt (Fig. 5 *c*). Auch das Nasale zeigt seine definitive Gestalt. Es grenzt an Praefrontale, Frontale und Processus ascendens o. praemaxillaris und erstreckt sich nach vorne und unten nahezu bis zum Vomer.

4. Die Ossifikation der Wirbelsäule.

Der Verknöcherungsmodus vollzieht sich in der Regel streng craniocaudad. Nur an 3 von 118 Wirbelsäulen fand sich vor dem hintersten der mit einem Ossifikationsherde ausgestatteten Wirbel noch ein solcher, der keine Kalkeinlagerung zeigte. So griff die Ossifikation bei einem Stadium von 11,9 mm vom 9. auf den 11. Wirbel über, bei einem etwas grössern Exemplar (12,3 mm) vom 11. auf den 13. und bei einer Larve von 15,8 mm unter Übergehung des 16. Wirbels vom 15. auf den 17. Die Seltenheit dieser Fälle scheint also die Regel der strikte craniocaudalen Ossifikationsfolge in der Wirbelsäule zu bestätigen. Die e r s t e Verknöcherung bestimmter Wirbelregionen (Wirbelkörper, Neuralbogen, Haemapophysen, Prae- und Postzygapophysen) verteilt sich auf die Etappen I, III und IV (Fig. 7 *a*—*c* orientiert über die im folgenden erwähnten Wirbelpartien).

Erste Etappe.

Sie umfasst die initiale Ossifikation des Wirbelkörpers und der Neuralbogen.

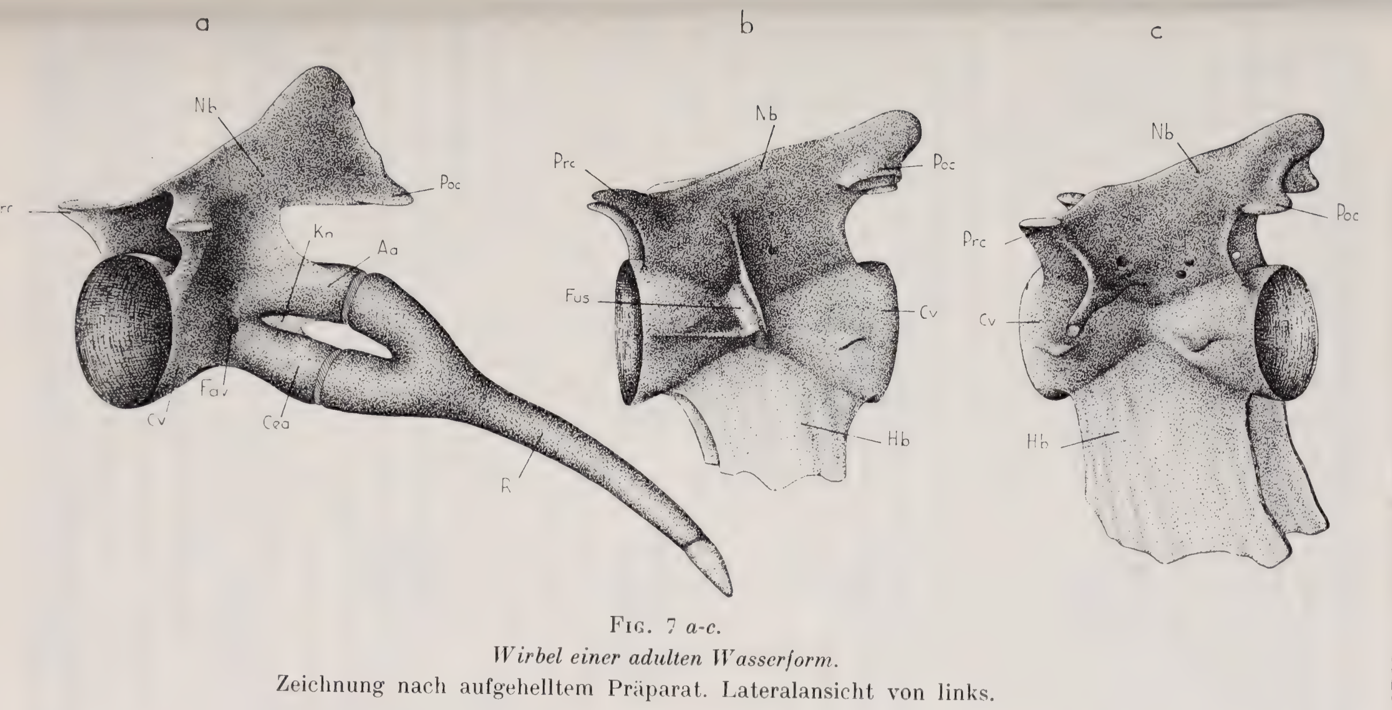


FIG. 7 *a-c*.

Wirbel einer adulten Wasserform.

Zeichnung nach aufgehelltem Präparat. Lateralansicht von links.

a) Praesacralwirbel samt Rippe;
b) zweiter Caudalwirbel;
c) dritter Caudalwirbel.

Bezeichnungen: Aa, Anarcapophyse; Cea, Centrapophyse; Cv, Wirbelkörper; Fav, Foramen für die Arteria vertebralis collateralis; Fus, Verschmelzungsprodukt von Anarcapophyse und Centrapophyse; Hb, Haemapophyse; Kn, verbindende Knochenlamelle zwischen Anarcapophyse und Centrapophyse; Nb, Neurapophyse; Poc, Postzygapophyse; Prc, Praezygapophyse; R, Rippe.

Wirbelkörper. — Die Verknöcherung des Wirbelkörpers hat sich maximal bis zum 19. Wirbel ausgedehnt (14,5 mm). Aus Schnittserien und Durchsichtigkeitspräparaten geht hervor, dass die beginnende Verknöcherung des Corpus vertebrae verschiedene Varianten aufweisen kann. So ossifiziert bisweilen zuerst nur eine dorsale, ventrale oder laterale Partie des in andern Fällen schon zu Anfang als rings geschlossene Knochenhülse auftretenden Wirbelkörpers (Tafel 1, Fig 2). Ab und zu erscheint die bloss stellenweise Ausbildung der knöchernen Manschette auch dahin modifiziert, dass z. B. zuerst nur eine linke craniale Partie alternierend mit einem caudalen Teil der rechten Seite ossifiziert. Dabei gehen die beiden hemizylindrischen Knochenstreifen dorsomedial in einander über (Tafel 1, Fig. 3). Als allen diesen Modifikationen der Corpusanlage gemeinsam sind folgende Momente hervorzuheben: Die gesamte ossifizierte Region eines Wirbelkörpers ist zu Beginn auf dessen mittlere Zone beschränkt (10,7 mm); infolgedessen bleiben zwischen den verknöcherten Bezirken der hintereinander liegenden Wirbelkörper beträchtliche Zwischenräume, die erst nach und nach durch Ausdehnung der Ossifikation verkleinert werden (Tafel 1, Fig. 4 *a* und 4 *b*.) Die Durchsicht der Schnittserien sowie die Aufhellungspräparate ergeben, dass die Osteogenese des Wirbelkörpers vor Erscheinen verknöcherter Bogenteile einen Grad erreicht, welcher die ontogenetische Ableitung von Wirbelkörpartien aus den Bogen ausschliesst (Tafel 1, Fig. 2 und 5).

Auch die Bildung von Knochensubstanz aus Chordascheidenmaterial konnte nirgends beobachtet werden. Immer handelte es sich um eine direkte Verknöcherung des den Chordascheiden unmittelbar anliegenden perichordalen Gewebes. Schon SCHAUINSLAND (1906) hat das wesentliche in der Bildung des Wirbelkörpers bei Amphibien, speziell auch für *Siredon* durchaus richtig festgestellt, und zwar sowohl was die Nichtbeteiligung der Chorda, beziehungsweise ihrer Scheiden am Aufbau des Corpus, als auch dessen Unabhängigkeit von den Bogenelementen betrifft. Im Abschnitt über die Entwicklung der Chordascheiden schreibt SCHAUINSLAND: „Obgleich die beiden Chordascheiden sich wohl bei allen Amphibien zu irgend einer Zeit nachweisen lassen, so erreichen sie doch nie eine besondere Mächtigkeit und haben im Gegensatz zu den Fischen sicher an Bedeutung für den Aufbau der Wirbelsäule verloren... An der Entstehung des knöchernen Wirbel-

körpers, wie HASSE es glaubte, nehmen sie niemals Anteil." Betreffend die Bogen bemerkt derselbe Autor: „Die erste Anlage der oberen Bögen (untersucht wurden namentlich *Salamandra*, *Triton* und *Siredon*) erfolgt ganz in der Nähe der transversalen Myosep-

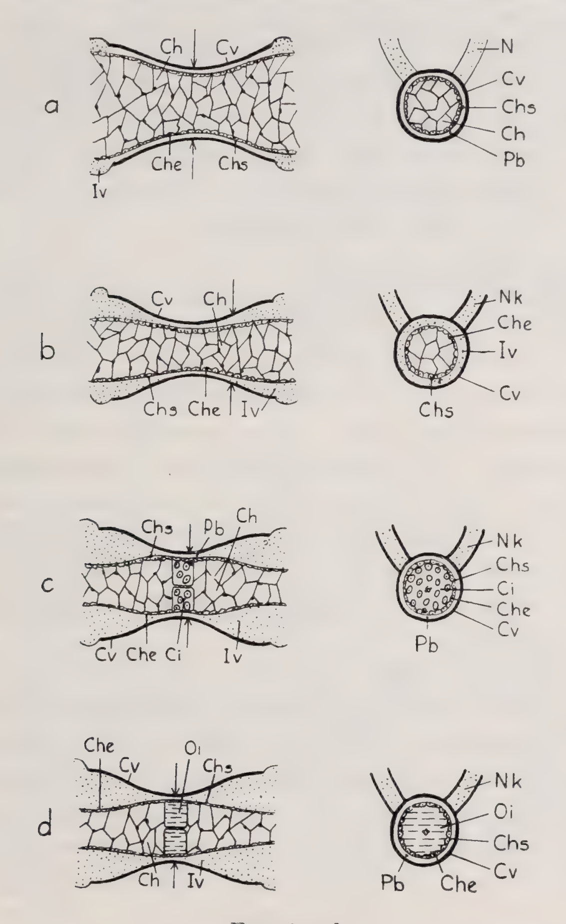


FIG. 8 *a-d*.

Schematische Darstellung der Entwicklung des Intervertebralknorpels (II. und III. Etappe) *sowie des intrachordalen Knorpels und Knochens* (III.—V. Etappe). Senkrechte Kolonne links: Längsschnitte, rechts: Querschnitte.

Die Pfeile geben die Gegend der Querschnitte an.

a) Ausgangsstadium (Larve von ca. 16 mm).
b) Stadium mit unter die Knochenmanschette eingewuchertem Intervertebralknorpel.
c) Stadium mit intrachordalem Knorpel.
d) Stadium mit intrachordalem Knochen.

Bezeichnungen: Ch, Chordagewebe; Che, Chordaepithel; Chs, Chordascheiden; Ci, intrachordaler Knorpel; Cv, Wirbelkörper; Iv, Intervertebralknorpel; N, knorpeliger Neuralbogen; Nk, perichondral ossifizierter Neuralbogen; Oi, intrachordaler Knochen; Pb, perichordales Bindegewebe.

ten...; nach erfolgter Verknorpelung sitzen sie der Chordascheide unmittelbar auf, dann wachsen sie rasch empor und vereinigen sich oberhalb des Nervenrohres mit den Bögen der anderen Seite, indem sie mit ihnen vollständig verschmelzen. Die Bogenbasen bleiben dagegen voneinander getrennt. Ganz ähnlich verhalten sich die unteren Bögen (Hämapophysen, Hämalbögen) des Schwanzes... Obere und untere Bögen vereinigen sich seitlich von der Chorda nicht miteinander... Bei Urodelen wird demnach, wie wir sahen, der Wirbelkörper vornehmlich durch den Knochen gebildet, die knorpeligen Bogenbasen beteiligen sich an seinem Zustandekommen so gut wie gar nicht."

Auf einem Stadium von 17,6 mm ist im Bereich des als Autostose angelegten Wirbelkörpers erstmals partiell Knorpelgewebe vorhanden (Tafel 1, Fig. 6 und Textfig. 8 *b*). Wie gleichfalls schon SCHAUINSLAND (1906) konstatiert hat, handelt es sich um eine eigentümliche Wucherung intervertebralen Knorpels, die sich zwischen die Knochenmanschette des Corpus vertebrae und die Elastica externa einschiebt. Die Basis, mit der die noch knorpeligen Neurapophysen sich dem Corpus vertebrae anschliessen, ist sehr oft nicht ossifiziert (11 mm), und an der entsprechenden Stelle erscheint durch mehrere Stadien hindurch ein ovales Fenster in der Knochenhülse des Wirbelkörpers ausgespart (Tafel 1, Fig. 4 *a* und 4 *b*; Tafel 3, Fig. 3 *b*).

Die Feststellung von SCHAUINSLAND (1906) an Urodelen bestätigt sich also hiermit neuerdings: Die Ossifikation des Wirbelkörpers bei *Siredon* breitet sich im Gegenzatz z. B. zu den Knochenganoiden nicht von den Basen der Bogen her auf das Corpus aus, um schliesslich zu einem Rohr zusammenzufliessen, sondern sie erfolgt unabhängig von den Bogen im perichordalen skelettogenen Bindegewebe. Es handelt sich beim Corpus vertebrae von *Siredon mexicanus* Shaw somit um einen autocentral entstandenen Wirbelkörper. Seine erste Anlage wird von einer ausserhalb der Chordascheide gelegenen Autostose, also ohne Knorpel gebildet. Erst auf weiter fortgeschrittenem Entwicklungsstadium dringt unter die Knochenhülse des Wirbelkörpers Knorpelgewebe aus dem intervertebralen Gebiet. Die Anlage des Wirbelkörpers

erfolgt unabhängig von den Bogenstücken [1]. Die Verallgemeinerung von ABEL (1924) und GADOW (1933), wonach die Wirbel sämtlicher Urodelen ausschliesslich aus Bogenteilen gebildet werden, trifft folglich für den mexikanischen Axolotl nicht zu.

Neurapophyse (Neuralbogen). Die Osteogenese beginnt mit einem Übergreifen des Verknöcherungsprozesses vom Wirbelkörper auf die knorpelig präformierte Anlage der Neuralbogen (14,5 mm) (Tafel 2, Fig. 2).

Zweite Etappe.

Die Ossifikation hat sich craniad und caudad bis an die Ränder der dorsalen Hälfte des Corpusbereiches ausgedehnt (27,4 mm). Bei einem Axolotl von 31,5 mm ist schliesslich auch die ventrale Wirbelkörperpartie in toto ossifiziert.

Dritte Etappe.

Die Verknöcherung ergreift die „Querfortsätze", die Haemapophysen und Praezygapophysen.

„Querfortsatz" des Wirbelkörpers. — Wie im Verlauf dieser Arbeit gezeigt werden soll, handelt es sich um eine Centrapophyse. (Als solche bezeichnen wir einen Querfortsatz, der aus einer autochthonen Wirbelkörperanlage hervorgegangen ist). Des öftern findet sich an der Basis der Centrapophyse in Kontinuität mit dem Wirbelkörper eine Anhäufung von Zellen, welche das histologische Bild embryonalen Knorpels zeigen. Er trägt gleich bei seinem ersten Auftreten eine perichondrale, vom Corpus vertebrae ausgehende Verknöcherung (36,3 mm) (Tafel 1, Fig. 6).

Haemapophyse. — Ihre Ossifikation nimmt in den dem Wirbelkörper zunächst liegenden Partien ihren Anfang, indem sich vom Wirbelkörper aus um die knorpelig präformierten Haemapophysen eine perichondrale Knochenhülle bildet (48,5 mm).

---

[1] Der in der Literatur für ein solches Gebilde vielgebrauchte Ausdruck „primärer Wirbelkörper" wird seiner Vieldeutigkeit wegen besser durch den von REMANE (1936) in Vorschlag gebrachten Terminus „autocentraler Wirbelkörper" ersetzt.

„Querfortsatz" des Neuralbogens. — Es handelt sich, wie später (p. 406) nachgewiesen werden soll, um eine Anarcapophyse. Darunter wird ein aus der Neurapophyse hervorgegangener Querfortsatz verstanden (Tafel 1, Fig. 7). Die Ossifikation greift vom Neuralbogen auf die Anarcapophyse über (57,1 mm).

Praezygapophyse. — Nachdem sich die Verknöcherung im dorsalen Teil der Neurapophysen auf einem Stadium von 61,5 mm craniad auffallend stark entwickelt hat (Tafel 2, Fig. 2), konnte sie bei einem Axolotl von 71,7 mm zum ersten Mal auch an den Praezygapophysen beobachtet werden.

Bei einem Axolotl von 45,5 mm beginnt sich in der mittleren Zone des Wirbelkörpers direkt unter der Faserscheide (innere Chordascheide) vom sogenannten Chordaepithel aus Knorpel zu bilden. Dieser Vorgang ist von Gegenbaur (1862) bei *Menobranchus*, *Siredon*, *Menopoma*, *Salamandra*, *Triton* und *Coecilia* nachgewiesen worden und fand durch eine Reihe späterer Autoren wie Field (1895), von Ebner (1896), Klaatsch (1897), Kapelkin (1900), Schauinsland (1906) ihre Bestätigung. Es handelt sich dabei um einen Knorpelherd, der sich nach und nach zentralwärts immer mehr entwickelt und so das typische Chordagewebe in zunehmendem Masse einengt. Dabei bleibt das Knorpelgewebe peripher stets von der völlig intakten Chordascheide umgeben. Diese *intrachordale Knorpelbildung* erreicht am untersuchten Material schon auf einem Stadium von 64 mm ihre maximale Entfaltung. Die Chorda erscheint an der betreffenden Stelle bis auf kleinste Reste eingeschränkt (Fig. 8 *c*). Ein vollständig durchgehendes Knorpelseptum konnte jedoch nie festgestellt werden, während Schauinsland (1906) bei einem *Siredon* von 50 mm in der Schwanzregion eine totale Abschnürung der Chorda konstatiert hatte.

Vierte Etappe.

Die Verknöcherung greift auf die Postzygapophyse über. Sie geht wie bei der Anarcapophyse vom Neuralbogen aus.

Vor allem kommt es in dieser Etappe am 1. und 2. Wirbel zu einer auffallenden Ausdehnung der Neurapophysen in longitudinaler Richtung. Dadurch wird der Raum zwischen den obern Bogen dieser Wirbel immer geringer (Fig. 9 *a*). Schliesslich verschwindet er völlig, und ihre Neurapophysen verschmelzen ebenso

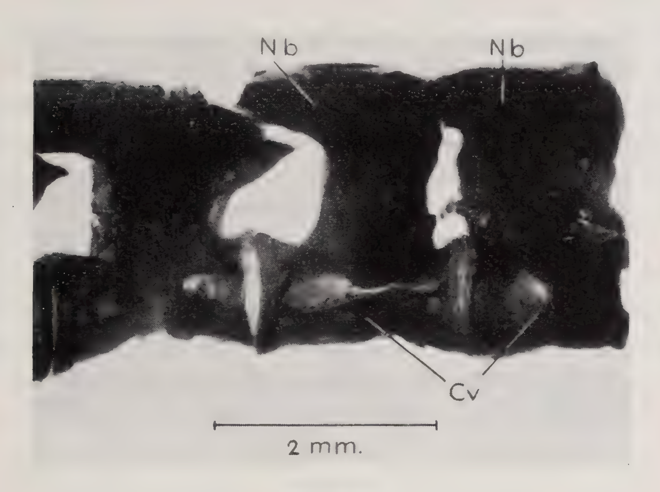


Fig. 9 *a*.

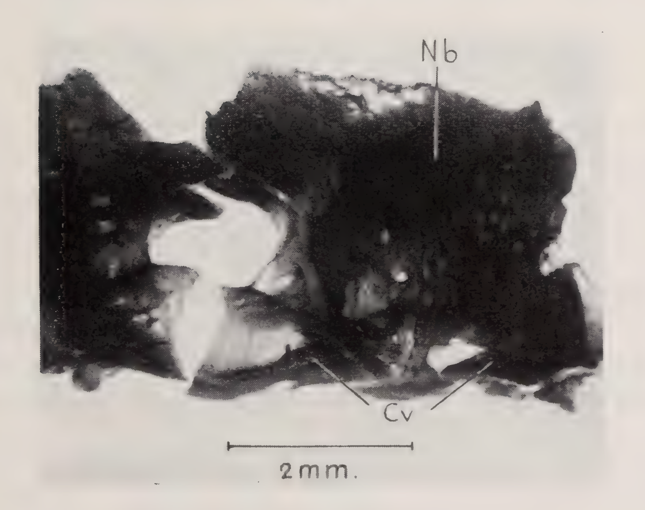


Fig. 9 *b*.

FIG. 9 *a und b*.

Die laterale Verschmelzung der Neurapophysen zwischen dem 1. und 2. Wirbel (IV. Etappe).

Seitenansicht von rechts.

a) Larve von 107 mm. Der gegenseitige Abstand der Neuralbogen ist lateral schon deutlich kürzer geworden.
b) Larve von 156 mm.

Bezeichnungen: Cv, Wirbelkörper; Nb, Neurapophyse.

wie die Postzygapophysen des 1. und die Praezygapophysen des 2. Wirbels zu einer Synostose. Nur die Körper der beiden ersten Wirbel bleiben gegeneinander abgesetzt (Fig. 9 *b*).

Eine weitere Eigentümlichkeit der beiden ersten Wirbel liegt darin, dass die Ossifikation an der dorsomedialen Partie des Neuralbogens am 2. und besonders am 1. Wirbel zurückbleibt (Tafel 3, Fig. 1 *a* und 1 *b*). Während sie im übrigen Bereich der Wirbelsäule auf weit weniger entwickelter Stufe schon zum grössten Teil ossifiziert ist (91 mm), erfolgt die betreffende Verknöcherung am 2. Wirbel auf einem Stadium von 188 mm, am 1. sogar nicht vor Individuen von minimal 200 mm. Auch Mivart (1870) weist beim Axolotl auf das lange Offenbleiben des Neuralbogens am ersten Wirbel hin, teilt jedoch nicht mit, bis zu welchen Stadien dieser Zustand andauert.

Die beginnende Ossifikation der ventromedialen Partie der Haemapophysen fällt auf ein Stadium von 109 mm.

Fünfte Etappe.

Der intrachordale, in der mittleren Corpusregion gelegene Knorpel ist auf einem Stadium von ca. 270 mm durch Knochensubstanz ersetzt worden (Fig. 8 *d*, p. 353). Da der Bildungsprozess dieses *intrachordalen* Knochens erst auf Stadien einsetzt, auf denen der Wirbelkörper längst seine endgültige Gestalt ohne Zutun der Chorda oder ihrer Scheiden erreicht hat, handelt es sich hierbei um eine bloss akzessorische Erscheinung, der für die Bildung des Wirbelkörpers keinerlei konstitutive Bedeutung beizumessen ist. Infolgedessen geht es kaum an, von einem chordocentralen Teil des Axolotlwirbels zu sprechen.

Die Variabilität der Wirbelzahlen.

Schon ein Vergleich älterer Angaben über die Wirbelzahlen in der Praesacral- und Caudalregion von *Siredon* lässt auf eine gewisse Variabilität schliessen (siehe Tabelle 3). Eigene Erhebungen an 20 aufgehellten Wasserformen haben ergeben, dass 15 (= 75%) der untersuchten Individuen 16, die übrigen 5 (=25%) dagegen nur 15 Praesacralwirbel aufwiesen. Annähernd das nämliche Verhältnis war auch bei dem zu Schnittserien verarbeiteten Material anzu-

treffen: 10 Exemplare mit 16, gegenüber 3 mit 15 Praesacralwirbeln oder rund 77% zu 23%.

Weit beträchtlicheren Schwankungen der Wirbelzahl war die Schwanzregion unterworfen. Am häufigsten vertreten fanden sich Tiere mit 35 (25%) und 37 (25%) postsacralen Wirbeln, oder mit einer Gesamtsumme von 52, resp. 54 Wirbeln. Die extrem niedrige Zahl von nur 24 Caudalwirbeln bei einem weiteren Axolotl von 200 mm hängt ursächlich mit einer stattgehabten starken Läsion der Schwanzspitze zusammen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass Cuviers Feststellung (1808) von bloss 23 Schwanzwirbeln auf einem ähnlichen Sachverhalt beruht. Über die Zahlenvarianten der Wirbel gibt Tabelle 3 Aufschluss. Für die auch bei *Siredon*, und zwar nur 2 mal beobachtete heterovertebrale Insertion der linken und rechten Sacralrippe, die somit zwei Sacralwirbel unterscheiden lässt, sei auf den Abschnitt über die genetische Sukzession der Rippen verwiesen (p. 394).

5. Die Ossifikation der freien Extremitäten.

a) *Die vordere freie Extremität.*

Der Vorgang der initialen Verknöcherung verteilt sich auf die zweite, vierte und fünfte Etappe (Fig. 10 *a*).

Humerus. — Er verknöchert in seinen ersten Anfängen bald als grobmaschiges Netzwerk (Tafel 2, Fig. 1 *a*), bald als eine kompakte Knochenhülse. In beiden Fällen beschränkt sich die ossifizierte Zone anfänglich auf die mittlere Partie des Humerus.

Ulna und Radius. — Es handelt sich um eine kompakte Knochenmanschette, die nur den mittleren Teil des Zeugopodium einnimmt (Tafel 2, Fig. 1 *b*). Die ersten Spuren von Verknöcherung treten an der Ulna auf (22,3 mm). Am Radius erscheinen sie bei einem Axolotl von 26,3 mm.

Metacarpalia. — Analog zur Ossifikationsfolge, wie sie z. B. von Knüsel (1944) an den Metacarpalia der Crocodiliden-Extremitäten konstatiert worden ist, handelt es sich auch bei der entsprechenden Osteogenese des Axolotls nicht um ein simultanes, sondern um ein sukzedanes Geschehen. Im Gegensatz zum oben erwähnten lateral

gelegenen Verknöcherungsbeginn am Zeugopodium, aber in Übereinstimmung mit der im grossen und ganzen radio-ulnar fortschreitenden Verknöcherung des Acropodium, nimmt auch die Reihenfolge der Osteogenese in der Mittelhand ihren Verlauf. Die Ossifikation beginnt am Metacarpale II (21,3 mm) und geht darnach schrittweise auf die Strahlen I (22,3 mm), III (24,5 mm) und IV über (28,3 mm).

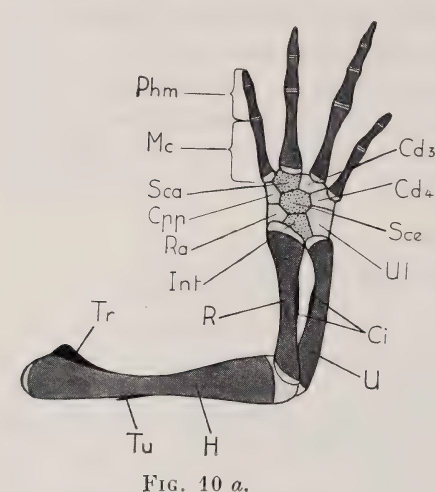


Fig. 10 *a*.

Schema des Ossifikationsmodus an der vordern freien Extremität.

Bezeichnungen: Cd, Carpale distale; Ci, Cristae interosseae; Cpp, Carpale praepollicis; H, Humerus; Int, Intermedium; Mc, Metacarpale; Phm, Finger; R, Radius; Ra, Radiale; Sca, Syncarpale; Sc, Syncentrale; Tr, Tuberculum radiale; Tu, Tuberculum ulnare; U, Ulna; Ul, Ulnare.

Mittelgrau = II. Etappe
Schwarz = IV. Etappe
Schwarz punktiert = V. Etappe

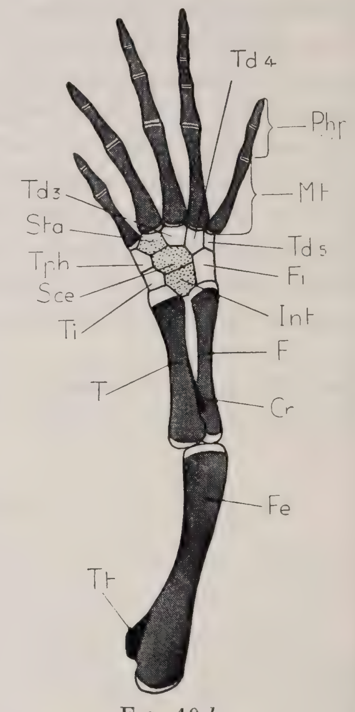


Fig. 10 *b*.

Schema des Ossifikationsmodus an der hintern freien Extremität.

Bezeichnungen: Cr, Crista tibiae; F, Fibula; Fe, Femur; Fi, Fibulare; Int, Intermedium; Mt, Metatarsale; Php, Zehen; Sce, Syncentrale; Sta, Syntarsale; T, Tibia; Td, Tarsale distale; Tph, Tarsale praehallucis; Tt, Trochanter tibialis.

Dunkelgrau = III. Etappe
Schwarz = IV. Etappe
Schwarz punktiert = V. Etappe

Phalangen. — Die Ossifikation der einzelnen Metacarpalia geht bei *Siredon*, wie es scheint, für gewöhnlich der Phalangenverknöcherung des betreffenden Strahls voraus. Nur am 1. Strahl beginnt die Osteogenese von Metacarpale und Phalangen auf demselben Stadium (22,3 mm). Der Verknöcherungsgrad von

TABELLE 3. — *Variabilität der Wirbelzahlen.*

Autoren	Anzahl der Wirbel				Totallänge mm
	Praesacrale Region	Sacrale Region	Caudale Region	Total	
CUVIER 1808 . . .	16	1	23	40	?
CALORI 1851 . . .	15	1	40	56	?
HOFFMANN 1873/78.	16	1	32	49	?
WIEDERSHEIM 1879	15	1	29-36	45-52	?
R. KELLER 1945 . (Eigene Untersuchungen an Wasserformen)	16	1	29	46	ca. 255
	15	1	30	46	188
	15	1	30	46	175
	16	1	39	56	175
	16	1	35	52	160
	16	1	37	54	154
	16	1	40	57	153
	16	1	37	54	150
	15	1	36	52	147
	16	1	37	54	146
	16	1	37	54	146
	15	1	42	58	145
	16	1	39	56	137
	16	1	37	54	135
	16	1	35	52	126
	16	1	35	52	111
	15	1	36	52	109
	16	1	35	52	107
	16	1	30	47	96
	16	1	35	52	91
Prozentzatz der Varianten nach den eigenen Untersuchungen	16=75% 15=25%	1=100%	35 u. 37 zusammen = 50% unter 35 = 20% 36=10% über 37 = 20%	52 u. 54 zusammen = 60%	

Meta- und Acropodium zeigt vor allem in den Anfangsstadien eine weitgehende Übereinstimmung. So erweist sich der zweite Phalangenstrahl bei kleinern Axolotln entsprechend dem stark ossifizierten Metacarpale II in der Regel als sichtlich kräftiger verknöchert als die übrigen Finger (Tafel 2, Fig. 1 *c*) (24,2 mm). Auffallend ist ausserdem, dass die Endphalangen gegenüber den proximaler liegenden

Fingergliedern, wenn nicht zuerst, so doch häufig weit stärker verknöchern (Tafel 2, Fig. 1 *c*) und diesen Zustand durch eine Reihe von grössern Larven beibehalten. Wie aus Tabelle 2 entnommen werden kann, ergreift die Ossifikation zuerst den 1. und 2. Finger (22,3 mm), auf einem Stadium von 33,0 mm den 3. und



Fig. 11 *a*.

Weit fortgeschrittene Ossifikation in den vordern und hintern Extremitäten einer Larve von 152 mm (IV. Etappe).

Links: rechte hintere; rechts: linke vordere Extremität und kräftig ossifizierter ventraler Teil der Pars scapularis.

4. Finger. Die Phalangenformel der Vordergliedmasse lautet 2, 2, 3, 2.

Dritte Etappe.

Sowohl die Ulna (z. B. 43,3 mm) als auch das Metacarpale II (z. B. 51 mm) fallen immer noch durch ihre starke Verknöcherung

auf. Von etwas grössern Larven an (55 mm) nimmt die Osteogenese im allgemeinen an den übrigen Metacarpalia gleichfalls zu und erreicht immer mehr den Ossifikationsgrad des Metacarpale II. Doch war z. B. bei einem Tier von 91 mm die Ossifikation der Metacarpalia I, III und IV immer noch schwächer (Tafel 2,



FIG. 11 *b*.

Die Verknöcherung in den Extremitäten eines Adulttieres von ca. 255 mm.

Links: rechte hintere; rechts: rechte vordere Extremität. Carpus und Tarsus zeigen im Intermedium einen Knochenherd. Tuberculum radiale und Tuberculum ulnare (letzteres auf der Abbildung nicht sichtbar) und Schultergürtel sind kräftig ossifiziert. Von den verknöcherten Cristae interosseae ist auf der Abbildung nur jene der Ulna sichtbar. Am 2. Finger fehlt die zweite Phalanx. Trochanter tibialis und Crista tibiae sind intensiv ossifiziert.

Fig. 1 *c*). Der Unterschied zum Radius verliert sich für die Ulna meistens erst bei Tieren von ca. 155 mm, indem dann die Ossifikation sich gleichmässig bis zu den Gelenkköpfen ausdehnt.

Vierte Etappe.

Der Humerus erweist sich als der einzige Skeletteil, bei dem eine zusätzliche Verknöcherung auf dieser Etappe deutlich wird. Sie betrifft das Tuberculum radiale und das Tuberculum ulnare. Dadurch und zugleich mit dem Vordringen der Ossifikation bis zu den knorpelig bleibenden Gelenküberzügen ist die Osteogenese des Stylopodium zum Abschluss gelangt (Fig. 11 *b*).

Fünfte Etappe.

Die Verknöcherung tritt an akzessorischen Partien von Ulna und Radius auf sowie im Basipodium.

Cristae interosseae [1]. — Sie ossifizieren erst bei Adulttieren (ca. 255 mm) (Fig. 11 *b*).

Carpus. — Die Osteogenese beginnt im Intermedium (ca. 255 mm) (Fig. 11 *b*) und ergreift dann das Syncentrale [2] (ca. 300 mm) (Fig. 12 *c*).

b) *Die hintere freie Extremität.*

Ihre Verknöcherung ergreift mit Ausnahme des Basipodium und akzessorischer Teile an Femur und Tibia (Trochanter tibialis, Crista tibiae) die gesamte hintere freie Extremität (Fig. 10 *b*, p. 360).

Femur. — Die kompakt ossifizierende Knochenmanschette bleibt anfänglich auf die mittlere Zone beschränkt (34,1 mm) (Tafel 2, Fig. 1 *b*).

---

[1] Die einander zugewandten Längskanten von Radius und Ulna.

[2] In Anlehnung an die von KNÜSEL (1944) vorgeschlagene Terminologie, wird mit Syncentrale jenes Carpus- oder Tarsuselement bezeichnet, das STEINER (1921) an zwei Siredonarten (*Siredon opacus* Gravh. und *Siredon tigrinus* Green) als Verschmelzungsprodukt aus Centrale radiale und Centrale ulnare, resp. Centrale tibiale und Centrale fibulare nachgewiesen hat. Ebenso wird das Verschmelzungsprodukt von Carpale distale 1 und 2 als Syncarpale bezeichnet; das aus der Vereinigung von Tarsale distale 1 und 2 entstandene Stück trägt den Namen Syntarsale.

Fibula und Tibia. — In Übereinstimmung mit der Verknöcherungsfolge im Zeugopodium der vordern Extremität, ossifiziert die Fibula (38,3 mm) vor der Tibia (42 mm).

Metatarsalia. — Die Metatarsalia I-III verknöchern zugleich mit der Fibula (38,3 mm); Metatarsale IV folgt auf einem Stadium von 49 mm und Metatarsale V auf einem solchen von 51 mm.

Phalangen. — Auch an der hintern Extremität ossifizierten am untersuchten Material die Zehen meistens erst nach dem zugehörigen Metapodium. Eine Ausnahme bildete nur Metatarsale II und die 2. Zehe, indem der Verknöcherungsanfang auf das nämliche Stadium (38,3 mm) entfiel. Zusammenfassend ergibt sich für die Ossifikation der Phalangen folgende Sukzession: 2. Zehe (38,3 mm), 1. Zehe (47,5 mm), 3. Zehe (49,0 mm), schliesslich 4. und 5. Zehe (55,0 mm). Im Gegensatz zu der von Hyrtl (1865) für *Siredon* angegebenen Phalangenformel 1, 2, 3, 4, 2, war die erste Zehe ausnahmslos zweigliedrig. Die Phalangenformel lautet also 2, 2, 3, 4, 2.

Vierte Etappe.

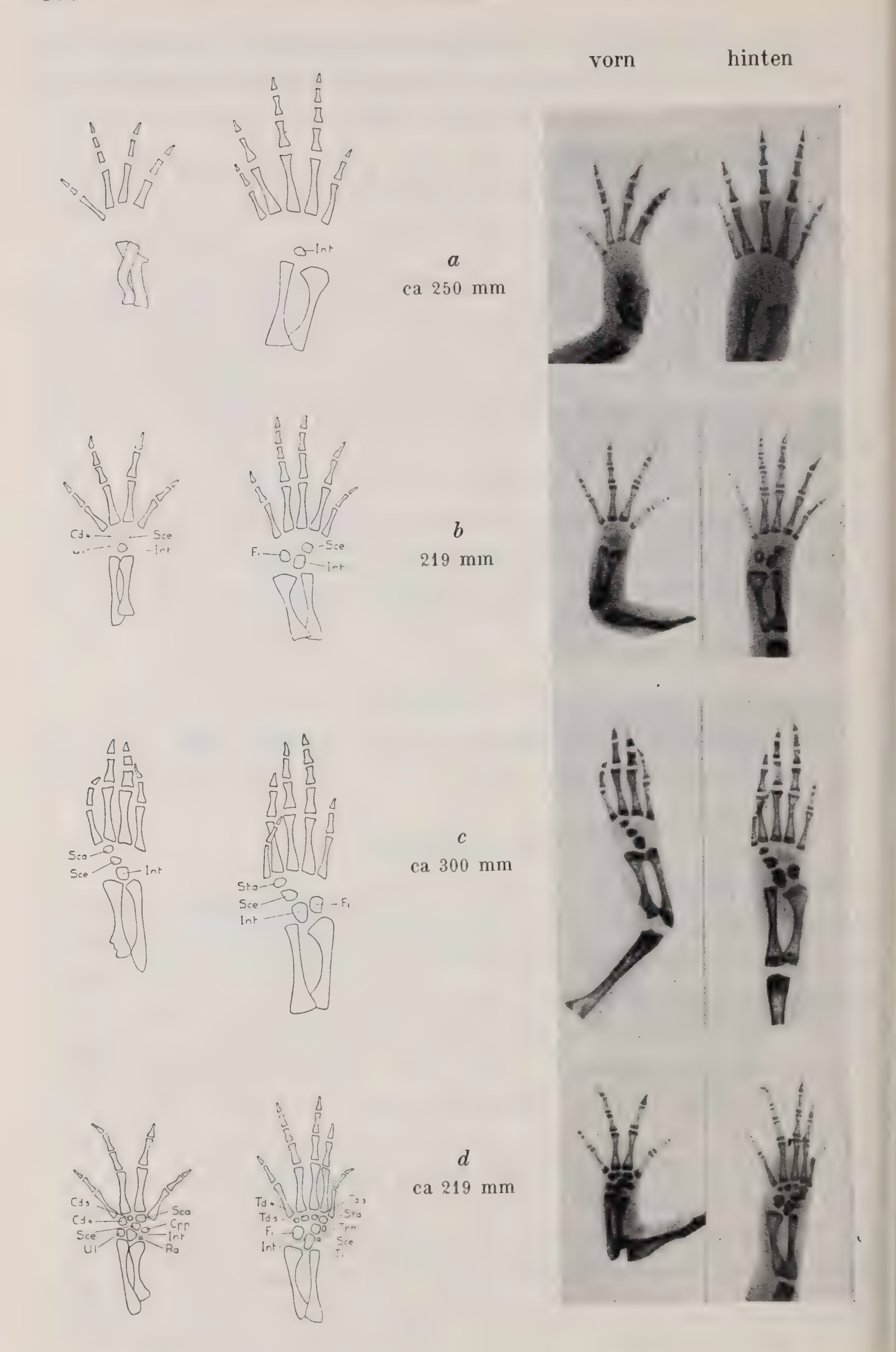
Die Verknöcherung ergreift die Crista tibiae[1] (160 mm) und den Trochanter tibialis (175 mm).

Fünfte Etappe.

Die Ossifikation hat auf das Basipodium übergegriffen. Bemerkenswert ist die im Vergleich zum Carpus stärkere Verknöcherung der Tarsus. Erste Anfänge der Osteogenese finden sich im Intermedium (ca. 250 mm). Der Carpus desselben Individuums ist noch vollständig knorpelig (Fig. 12 *a*). Auf einem Stadium von ca. 300 mm kann in der Handwurzel ausser dem ossifizierten Intermedium eine Kalkeinlagerung im Syncentrale und Syncarpale konstatiert werden (Fig. 12 *c*). Zur Interpretation von Eggelings (1911), der in der stärkern Ossifikation des Tarsus gegenüber dem Carpus ein Merkmal der Landform erblickt, ist zu bemerken, dass auch bei der Wasserform, sofern sie gross genug ist, genau dieselben Verhältnisse angetroffen werden können. Der Tarsus des Stadiums

---

[1] = eine Reliefbildung auf der proximalen Partie der Tibia.


vorn
hinten
Int
a
ca 250 mm
Sce
Int
Fi
b
219 mm
Sca
Sce
Int
Sta
Sce
Int
Fi
c
ca 300 mm
Sca
Sce
Int
Fi
d
ca 219 mm

von ca. 300 mm zeigt durch die Verknöcherung von Intermedium, Syncentrale, Fibulare und Syntarsale einen unverkennbaren Fortschritt im Vergleich zum Basipodium der Vorderextremität (Fig. 12 *c*).

Die Ossifikation der Basipodien nach andern Autoren.

Nach Hoffmann (1873-78) bleiben alle Stücke beider Basipodien von *Siredon* knorpelig, ohne Spur von Verkalkung. Auch Wiedersheim (1879) spricht von einem „fast durchweg hyalinen Carpus und Tarsus" des Axolotls, erwähnt aber immerhin eine Ossifikation von Intermedium und Ulnare. Wenn überdies von Eggeling (1911) bei der Wasserform von *Siredon mexicanus („Amblystoma mexicanum")* weder im Tarsus noch im Carpus Verknöcherungen finden konnte, so ist dies sehr wahrscheinlich dem Umstand zuzuschreiben, dass beide von diesem Autor untersuchten Exemplare noch zu klein waren (205 und 190 mm). Auch an meinem Material zeigten die Basipodien erst von ca. 250 mm an einen schwachen Anfang von Ossifikation (Fig. 12 *a*).

Zwick (1898) stellte bei *Siredon* sowohl in der Hand- als auch in der Fusswurzel mehrere Verknöcherungszentren fest und schreibt zusammenfassend: „Die Reihenfolge in der Verknöcherung ist beim Axolotl deutlich wahrzunehmen, und zwar ergiebt sich stets, dass dieselbe nur die Glieder des mittleren und ulnaren Strahles trifft, niemals auch diejenigen des radialen. Am häufigsten zeigten einen Verknöcherungspunkt das Intermedium, dann das Ulnare und Centrale, zuweilen auch die Carpalia, ausgenommen dasjenige des ersten Fingers" Hinsichtlich des Tarsus bemerkt der nämliche Autor: „Die Verhältnisse in der Verknöcherung entsprechen ganz den für die Vorderextremitäten angeführten."

Wie aus den oben dargelegten eigenen Befunden hervorgeht, decken sich diese insofern mit den Feststellungen von Zwick, als der erste Basipodiumstrahl (Radial-Seite) des Carpus am unter-

---

Fig. 12 *a-d*.

Die fortschreitende Ossifikation der Carpus- und Tarsuselemente.

Rechts: Radiographien; links: erklärende Schemata.

Bezeichnungen wie in Fig. 10 *a* und 10 *b*.

a) und *c*) Wasserformen von ca. 250 und ca. 300 mm; *b*) Landform von 219 mm; *d*) dasselbe Tier 10 Monate später.

Erklärung siehe Text.

suchten Material der Wasserform nie Kalkeinlagerungen aufzuweisen hatte. Was die Reihenfolge der Verknöcherung betrifft, so beginnt sie ebenfalls mit dem Intermedium, geht dann aber stets zunächst auf das Syncentrale über, erst dann folgt die Ossifikation des Syncarpale, resp. des Fibulare.

Die Ossifikationsfolge bei Siredon *im Vergleich zu jener bei Haushuhn, Haustaube und Crocodiliden.*

Vergleicht man die Ossifikationsfolge an den freien Extremitäten des Axolotls mit den Resultaten, die Schinz und Zangerl (1937) an Haushuhn und Haustaube, Knüsel (1944) an Crocodiliden festgestellt haben, so ergibt sich folgendes:

1. Bei Haushuhn und *Siredon* ossifizieren Humerus und Femur vor dem zugehörigen Meta- und Acropodium. Bei der Haustaube und den Crocodiliden sind zu den an erster Stelle verknöchernden Elementen auch noch die Zeugopodien zu rechnen.
2. Die initiale Ossifikation des Radius erfolgt bei Haushuhn, Haustaube und *Siredon* nach dem Verknöcherungsbeginn an der Ulna.
3. Die Osteogenese des Metacarpale II von *Siredon*, Haushuhn und Haustaube nimmt ihren Anfang auf weniger entwickelter Stufe als jene des Metacarpale I.
4. Die Acropodien des Axolotls und der Crocodiliden verknöchern erst nach oder gleichzeitig mit den Metapodien, während bei Haushuhn und Haustaube Metacarpale I und Metatarsale I später ossifizieren.

6. Die Ossifikation der Rippen.

Praesacralrippen. — Die Verknöcherung beginnt auf Etappe III. Der Ossifikationsprozess der einzelnen Rippe erfolgt proximodistad. Er umfasst nie die ganze Rippe, sondern lässt auch bei Adulttieren der Wasserform und bei sämtlichen Thyroxintieren den distalen, oft ventrad etwas abgebogenen Teil knorpelig. Beginnende perichondrale Osteogenese konnte erstmals bei einem Axolotl von 57,1 mm nachgewiesen werden. Sie betrifft die vordern 8 Rippenpaare. Auf einem Stadium von 67,1 mm ist die Verknöcherung an sämtlichen Praesacralrippen feststellbar.

Sacralrippe. — Ihre Ossifikation hat bei einer Larve von 64,0 mm begonnen. Auffällig dabei ist, dass auf diesem Stadium von den 15 Praesacralrippen die hintern 7 Paare noch immer keine Verknöcherung zeigen. Die Sonderstellung der Sacralrippe, auf die bereits CUVIER (1836) bei *Salamandra* hinwies und die MIVART (1870) für den *Axolotl*, GÖPPERT (1896) für *Necturus maculatus* Raf. erwähnte, wird von letzterem mit der Stützung des Beckengürtels in Zusammenhang gebracht. Bei *Siredon mexicanus* tritt dieser Sachverhalt schon vor dem Eintritt der Ossifikation in folgendem deutlich zutage: Die Anlage der Sacralrippe erscheint bereits vorknorpelig, wenn ungefähr die hintere Hälfte der Praesacral-

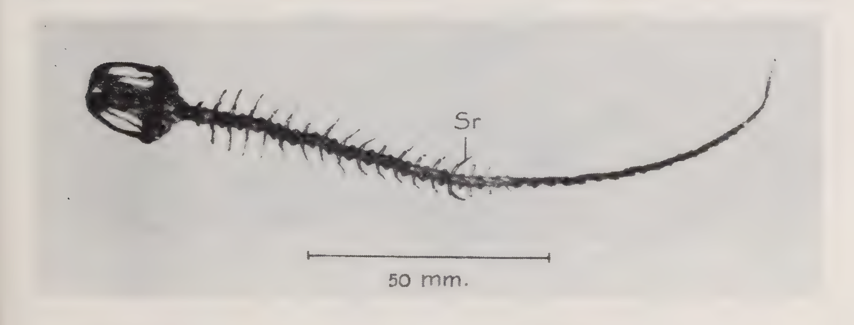


FIG. 13.

Wirbelsäule einer Larve von 188 mm (IV. Etappe). Aufhellungspräparat. Die Ossifikation hat sich auf alle vorhandenen Wirbel ausgedehnt (46).

Sr = Sacralrippe.

rippen noch nicht mehr als eine mit Bismarckbraun sehr schwach tingierbare Mesenchymanhäufung erkennen lässt (36,3 mm). Die Sacralrippe ist zum ersten Mal deutlich knorpelig auf einem Stadium von 42 mm, dasselbe gilt für die vordersten 9 Praesacralrippen.

Den enormen Grössenunterschied von Sacral- und anschliessenden Praesacralrippen zeigt Figur 13.

Weder in Schnittfärbungen, noch Aufhellungspräparaten konnten irgendwelche Ossifikationen der Schwanzrippen nachgewiesen werden. Die knorpelige, vorknorpelige oder bisweilen nur in Mesenchymansammlungen feststellbare Anlage von Caudalrippen konnte an Hand von Schnittserien maximal bis zum 21. Wirbel incl. nachgewiesen werden.

7. Die Ossifikation des Schultergürtels.

Die initiale Verknöcherung fällt in die IV. Etappe. Mit Stäuble (1942) unterscheiden wir drei Regionen: Pars scapularis, Pars procoracoidea und Pars coracoidea (Fig. 14).

Vierte Etappe.

Die Ossifikation tritt zuerst im schmalsten Teil der Pars scapularis auf, beteiligt sich aber noch nicht an der Fossa articularis

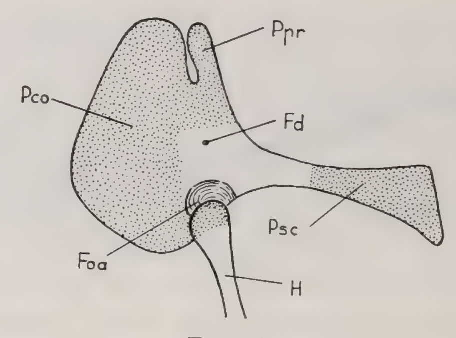


Fig. 14.

Schultergürtel eines adulten Siredon.

Ansicht von innen, Pars scapularis nach auswärts umgelegt. Etwas schematisiert.

Bezeichnungen: Fd, Foramen diazonale; Foa, Fossa articularis; H, Humerus; Pco, Pars coracoidea; Ppr, Pars procoracoidea; Psc, Pars scapularis.

Schwarz punktiert: knorpelige, nicht punktiert: ossifizierte Partien.

(91 mm) (Tafel 2, Fig. 1 *c*). Ein Axolotl von 188 mm zeigt im Schultergürtel eine Verknöcherung, die sich über die dorsale Hälfte der Fossa articularis erstreckt und ausserdem bis in die Region des Foramen diazonale vorgedrungen ist.

Fünfte Etappe.

Die Fossa articularis erscheint im ganzen Umfang ossifiziert ca. 255 mm) (Fig. 11 *b*).

8. Die Ossifikation des Beckengürtels.

Ähnlich wie am Schultergürtel, lassen sich auch am Zonoskelett der hintern Extremität keine scharf abgegrenzten Komponenten erkennen. Mit Nauck (1938) unterscheidet man daher zweckmässig folgende Regionen: Pars iliaca und Pars ischiopubica (Fig. 15). An die Pars ischiopubica setzt sich craniad die Epipubis (Cartilago ypsiloides Hyrtl) an, und caudad läuft sie beidseitig in die Processus ischiadici aus.

Die initiale Verknöcherung vollzieht sich in den Etappen IV bis V.

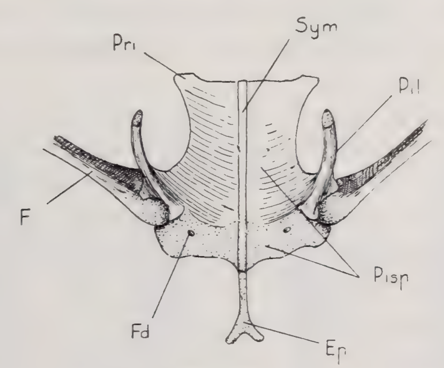


Fig. 15.

Beckengürtel eines adulten Siredon. Dorsalansicht nach Aufhellungspräparat gezeichnet.

Bezeichnungen: Ep. Epipubis; F. Femur; Fd. Foramen diazonale; Pil. Pars iliaca; Pisp. Pars ischiopubica; Pri, Processus ischiadicus; Sym, Symphyse.

Schwarz punktiert: knorpeliger, Symphyse: bindegewebiger, übrige Partien: knöcherner Anteil des Beckengürtels.

Vierte Etappe.

Entsprechend den Verhältnissen im Schultergürtel beginnt die Osteogenese im untern Bereich der Pars iliaca (96 mm). Erst auf relativ weit entwickelter Stufe tritt ein Verknöcherungsherd in der hintern Region der Pars ischiopubica auf (160 mm): darauf greift sie auf den Processus ischiadicus über (200 mm).

Fünfte Etappe.

Die Verknöcherung hat sich als zusammenhängender Bezirk caudocraniad bis über 2/3 der Pars ischiopubica ausgedehnt

(ca. 255 mm). Bei einem Axolotl von 262 mm sind sogar 9/10 der Pars ischiopubica ossifiziert.

Die Epipubis.

Nach NAUCK (1938) soll bei *Siredon* eine Abgliederung der Epipubis von der Pars ischiopubica unterbleiben. Er beruft sich dabei auf eine Feststellung von WIEDERSHEIM aus dem Jahre 1875. Eine nochmalige Überprüfung des Sachverhaltes veranlasste aber WIEDERSHEIM 1892 zu einer Präzisierung seiner früheren Mitteilung: „Bei einem 26 mm langen Axolotl ging das Knorpelgewebe des Ischiopubis in dasjenige des Epipubis direkt über; allein diese Verbindungszone bestand in vorliegendem Fall nur ventralwärts und wurde weiter dorsalwärts, das heisst gegen das Cavum pelvis zu, durch zellreiches Bindegewebe ersetzt ... Nachträglich kann sich das Sockelstück vom Becken abgliedern und bleibt dann in der Regel nur noch durch Bindegewebe damit verbunden. Übrigens kommt es, wovon ich mich sicher überzeugt habe, auch bei ältern Tieren hier und da noch zu secundären Verschmelzungen."

Eigene Untersuchungen teils von Schnittserien, teils von aufgehellten Skeletten haben zu folgendem Ergebnis geführt: Die erste knorpelige Formierung der craniad schon schwach gegabelten Epipubis wurde auf einem Stadium von 39,7 mm festgestellt. Sie stand mit der Pars ischiopubica in deutlich knorpeligem Zusammenhang. Bei einer Larve von 45,5 mm erschien die knorpelige Verbindung zwischen den beiden in Frage stehenden Elementen auf der linken Hälfte der Symphyse durch eingewuchertes Bindegewebe aufgehoben. Diese Trennung war bei einem Axolotl von 46,3 mm eine vollständige. Den nämlichen Befund der Diskontinuität von Pars ischiopubica und Epipubis wiesen die Stadien von 59,7 und 64 mm auf. Ein Tier von 72 mm hingegen zeigte auf der rechten Seite der Symphyse zwischen Pars ischiopubica und Epipubis wiederum einen knorpeligen Übergang, der auf einem weitern Stadium von 88 mm neuerdings beidseitig ausgebildet war. Bei noch grössern Larven bis hinauf zu Exemplaren von 188 und ca. 255 mm trat aber zum zweiten Mal eine durch Bindegewebe bewirkte Abgliederung der Epipubis von der Pars ischiopubica auf. Es scheint also bei der Epipubis ein typisches Beispiel umwegiger Entwicklung im Sinne von NAUCK (1931) vorzuliegen.

IV. DER EINFLUSS DER METAMORPHOSE AUF DIE PROPORTIONEN DES ÄUSSEREN HABITUS UND AUF DEN OSSIFIKATIONSMODUS

1. Historisches.

Die Arbeiten, in welchen den mannigfachen Unterschieden zwischen der Wasser- und Landform des Axolotls eingehende Aufmersamkeit geschenkt wird, datieren zurück bis kurz nach Dumérils Entdeckung der Metamorphose (1865) einer leider nicht mehr näher bestimmbaren *Siredon*-Art (siehe Weismann 1875). Mit der



Fig. 16 *a*.

Äusserer Habitus von vier Landformen (Thyroxinbehandlung 23 Wochen).

Totallängen (von links nach rechts): 116,9, 132,8 111,0, 103,3 mm.

Diese vier Individuen sind nicht identisch mit den auf p. 376 angeführten Versuchstieren.

Die Totallängen der abgebildeten Versuchstiere betrugen 23 Wochen früher (in derselben Reihenfolge): 86,0, 86,3, 85,2 und 83,0 mm.

Umwandlung des äussern Habitus (Vergl. Fig. 16 *a* und 16 *b*) beschäftigten sich z. B. DUMÉRIL (1867), MARSH (1868), KÖLLIKER (1869), TEGETMEIER (1870), WEISMANN (1875), CHAUVIN (1876), POWERS (1903) und STÄUBLE (1942). In auffallendem Gegensatz zu dieser ansehnlichen Reihe von Arbeiten steht eine Publikation von WIEDERSHEIM aus dem Jahre 1879. Sie befasst sich mit den anatomischen Besonderheiten des metamorphosierten *Siredon* und ist bis heute die einzige umfangreichere Zusammenfassung dieser



FIG. 16 *b*.

Äusserer Habitus der Kontrolltiere zu den in Fig. 16 *a* abgebildeten Landformen. Totallängen (von links nach rechts): 168,2, 148,0, 185,8, 175,0 mm.

Die Totallängen der Kontrolltiere betrugen 23 Wochen früher (in derselben Reihenfolge): 83,0, 85,0, 89,5 und 87,0 mm.

Art geblieben. Stäuble hat bereits die anatomischen Unterschiede von Schultergürtel und hypaxonischer Rumpfmuskulatur der Wasser- und Landform einlässlich untersucht, sowie einige Proportionsänderungen von Thyroxintieren und Kontrollarven graphisch dargestellt. Soweit die folgenden Befunde den Angaben von

Wiedersheim widersprechen, beruht dies wahrscheinlich vor allem auf der Tatsache, dass der genannte Autor nur grössere Tiere („dreijährige Exemplare") berücksichtigt hat.

2. Proportionsunterschiede des äussern Habitus.

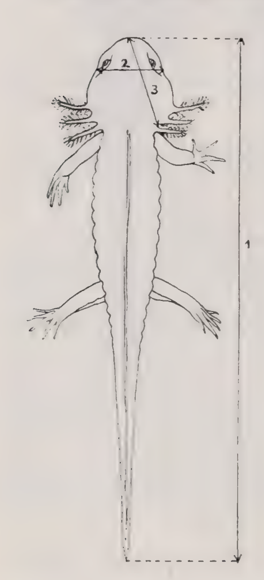
Die Grundlage der nachstehenden Ergebnisse bilden Messungen, die während 23 Wochen jeden siebenten Tag an sechs mit Thyroxin behandelten Versuchs- und ebenso vielen Kontrolltieren vorgenommen worden sind. Über die Methodik der Thyroxinbehandlung siehe pag. 332. Zum Vergleich wurden (teils in Anlehnung an Gasche (1939) bei *Salamandra salamandra* L.) folgende Strecken gemessen (Fig. 17):

1. Totallänge: Vorderster Punkt des Schnauzenrandes bis zur Schwanzspitze.
2. Kopfbreite: Transversaldistanz am Hinterrand der Augenerhebung.
3. Kopflänge: Vorderster Punkt des Schnauzenrandes bis zum vordersten Punkt der Basis des obersten Kiemenstammes.
4. Bauchlänge: Distanz vom caudalsten Punkt der vorderen bis zum cranialsten der hintern Extremität.
5. Maximale Schwanz-Flossensaum-Breite: Grösste vertikale Ausdehnung des Schwanzes samt Flossensaum.
6. Schwanzlänge: Abstand der Schwanzspitze vom hintersten Punkt des Extremitätenansatzes am Rumpf.
7. Länge der vordern Extremität: Abstand des distalen Endes der vordern Extremität vom Mittelpunkt ihres Ansatzgebietes am Rumpf.
8. Länge der hintern Extremität: Abstand des distalen Endes der hintern Extremität vom Mittelpunkt ihres Ansatzgebietes am Rumpf.
9. Kiemenlänge: Mitte der Basis bis distales Ende der obersten Kieme.

Folgende Tabelle zeigt die totale Körperlänge der erwähnten Thyroxin- und Kontrolltiere am Anfang und am Ende des Versuchs.

Ausgangsgrösse		Endgrösse	
Thyroxintiere mm	Kontrolltiere mm	Thyroxintiere mm	Kontrolltiere mm
106,0	107,0	139,2	169,5
86,3	89,5	132,0	185,4
86,0	87,0	116,5	174,6
86,0	86,0	129,0	157,6
85,0	84,6	118,8	139,4
85,0	83,0	110,3	166,6

Die auffallendsten Änderungen des äussern Habitus bei Thyroxintieren gegenüber den Kontrolltieren sind aus Figur 16 *a* und 16 *b* ersichtlich. Bemerkenswert ist vor allem das Zurückbleiben des gesamten Wachstums am Kopf, die Absetzung des letzteren vom Rumpf, die Rückbildung der Kiemen, sowie die relativ geringere Schwanzlänge. Die den oben erwähnten 9 Dimensionen entsprechenden Mittelwerte in Millimetern und die Mittelwerte der errechneten Indices sind in Tabelle 4 zusammengestellt. Im einzelnen ergab sich dabei folgendes:



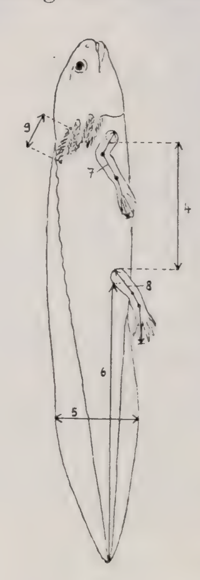


Fig. 17.
Schematische Orientierung über die am äussern Habitus ausgemessenen Strecken.
Bezeichnungen siehe Text.

1. *Totallänge.*

Der Mittelwert der Ausgangsgrössen ist bei Thyroxin- und Kontrolltieren fast gleich (89,1 und 89,5 mm), die Endgrössen

Tabelle 4. — *Indices der Körperproportionen bei je 6 Thyroxin- und Kontrolltieren.*

(Mittelwerte.)

	Ausgangswerte		Endwerte	
	Thyroxin-tiere	Kontroll-tiere	Thyroxin-tiere	Kontroll-tiere
Totallänge	89,1	89,5	124,3	165,5
Kopfbreite	12,6	12,7	15,2	21,1
Kopflänge	18,0	18,4	20,6	31,0
Bauchlänge	23,6	23,0	34,5	43,4
Schwanz-Flossensaum-Breite .	18,4	18,2	11,7	30,5
Schwanzlänge	42,8	42,7	57,1	80,8
Länge der vordern Extremität .	16,5	16,9	24,5	31,1
Länge der hintern Extremität .	15,7	15,7	25,7	32,7
Kiemenlänge	10,3	12,4	0,25	20,0
Breiten - Längen - Index des Kopfes	70,0	69,0	73,8	68,0
Kopfbreite-Bauchlängen-Index.	53,4	55,2	44,0	48,6
Kopf-Bauchlängen-Index . . .	76,4	76,7	59,7	71,4
Flossensaumbreite-Bauchlängen-Index	78,0	79,1	33,8	70,3
Schwanz-Bauchlängen-Index .	182,0	185,0	165,0	186,0
Vorderer Extremitäten-Bauchlängen-Index	70,0	73,5	71,0	71,6
Hinterer Extremitäten-Bauchlängen-Index	66,6	68,3	74,5	75,4
Kiemen-Bauchlängen-Index . .	43,6	53,9	0,7	46,1

dagegen betragen im Mittel 124,3 und 165,5 mm. Die prozentuale Längenzunahme der Thyroxintiere beläuft sich auf 39,5%, jene der Kontrolltiere aber auf 85%. Es ergibt sich also, dass die beim neotenen Axolotl stattfindende Längenzunahme in 23 Wochen am gegebenen Material durch die Thyroxinbehandlung um mehr als 50% hinter jener der Wasserform zurückgeblieben ist.

Dass aber diese Verhältnisse unter Umständen nicht stabil bleiben, ergibt sich aus einem weitern Versuch folgender Anordnung: Von 4 durchschnittlich 135 mm messenden Axolotln wurden 2 Exemplaren während 133 Tagen die üblichen Thyroxindosen verabreicht. Nach Einstellung der Thyroxinbehandlung intensivierte sich das Längenwachstum dieser Versuchstiere in den folgenden 14 Monaten derart, dass die maximale Differenz der Totallänge von Land- und Wasserform nur noch ca. 31 mm aus-

machte (kleinere Landform 219 mm, grössere Wasserform ca. 250 mm), obwohl die Metamorphose im wesentlichen abgeschlossen war.

2. *Breiten-Längen-Index des Kopfes* $= \frac{\text{Kopfbreite} \,.\, 100}{\text{Kopflänge}}$

Der Ausgangswert beträgt für die Landform im Mittel 70, der Endwert 73,8, für die Kontrolltiere betragen die entsprechenden Werte 69 und 68. Der Vergleich zeigt, dass der Index bei den Thyroxintieren etwas grösser wird, bei den Kontrolltieren dagegen kaum abnimmt. Es ergibt sich, dass bei den Kontrolltieren der Schädel zwar sowohl breiter als auch länger wird als bei den Thyroxintieren. Im Vergleich zu den Kontrolltieren bleibt aber die Kopflänge der Thyroxintiere noch stärker zurück als die Kopfbreite.

3. *Der Kopfbreiten-Bauchlängen-Index* $= \frac{\text{Kopfbreite} \,.\, 100}{\text{Bauchlänge}}$

Für die Thyroxintiere beträgt der Ausgangswert 53,4, der Endwert 44. Für die Kontrolltiere belaufen sich die entsprechenden Werte auf 55,2 und 48,6. Es ergibt sich also bei den Thyroxintieren eine deutlichere Abnahme des Kopfbreiten-Bauchlängen-Index, das heisst, das Breitenwachstum des Kopfes nimmt relativ zur Bauchlänge stärker ab als bei den Kontrolltieren.

4. *Der Kopf-Bauchlängen-Index* $= \frac{\text{Kopflänge} \,.\, 100}{\text{Bauchlänge}}$.

Für die Thyroxintiere beträgt der Ausgangswert 76,4, der Endwert 59,7. Für die Kontrolltiere betragen die entsprechenden Werte 76,7 und 71,4. Die Kopflänge nimmt also relativ zur Bauchlänge bei den neotenen Axolotln weniger ab als während der Metamorphose.

Im Laufe des Wachstums wird zwar auch bei der Wasserform der Kopf im Verhältnis zur Bauchlänge so kurz wie bei den metamorphosierten Tieren, aber diese Verhältnisse werden dort erst bei viel ältern und wesentlich grössern Individuen erreicht. Es geht dies deutlich hervor aus Tabelle 5 *a* und 5 *b*. Sie zeigen die Kopf-Bauchlängen-Indices, sowie die Totallängen von 51 neotenen Axolotln und 11 Landformen.

Tabelle 5 *a*. — *Bauchlänge, Kopflänge, Kopf-Bauchlängen-Index und Totallänge bei 51 Individuen der Wasserform von 21,1—293 mm*

Bauchlänge mm	Kopflänge mm	Kopf-Bauchlängen-Index	Totallänge mm	Bauchlänge mm	Kopflänge mm	Kopf-Bauchlängen-Index	Totallänge mm
5,0	5,0	100,0	21,1	28,2	21,6	76,7	104,0
5,6	5,5	98,2	22,8	30,0	22,3	75,0	111,6
5,6	5,6	100,0	21,7	32,4	25,2	77,8	117,4
6,0	6,2	103,2	26,1	32,9	24,0	73,0	117,4
6,2	5,6	82,4	24,7	33,0	24,3	73,6	117,7
6,8	6,3	92,7	28,5	34,8	24,8	71,3	125,5
7,2	7,0	97,2	29,5	35,4	26,1	73,8	125,3
7,3	6,4	87,6	28,0	40,8	29,1	71,2	166,6
7,5	6,6	81,4	28,7	41,0	30,4	74,2	139,4
7,7	7,2	93,5	29,6	41,3	29,6	71,6	157,6
9,0	7,5	83,4	34,3	42,2	34,6	82,2	193,0
9,2	8,1	88,1	36,6	43,6	32,1	73,6	174,6
9,3	8,3	89,3	36,5	43,8	32,0	73,0	190,0
9,8	8,3	84,7	35,7	46,6	30,5	65,5	169,5
10,0	8,9	89,0	39,3	47,0	34,4	73,2	185,4
10,2	10,2	100,0	46,1	48,5	35,3	72,8	209,0
11,2	10,3	92,0	45,6	52,4	36,8	70,3	215,0
12,4	11,4	92,0	51,9	53,3	38,2	71,7	210,0
12,7	11,3	89,0	50,9	54,5	39,7	72,9	234,5
15,6	13,5	86,6	59,8	55,7	41,0	73,6	233,0
17,2	14,6	85,0	68,0	58,5	37,0	63,3	223,0
18,8	15,0	79,9	68,6	61,5	40,5	65,9	246,0
18,9	16,8	89,0	71,2	63,0	43,0	68,3	244,0
22,4	16,9	75,4	83,8	66,0	42,2	64,2	248,0
24,5	20,0	81,6	96,7	73,0	46,4	63,5	293,0
24,9	20,4	82,0	94,8				

Tabelle 5 *b*. — *Bauchlänge, Kopflänge, Kopf-Bauchlängen-Index und Totallänge bei 11 Individuen der Landform von 103,3—213,8 mm.*

Bauchlänge	Kopflänge	Kopf-Bauchlängen-Index	Totallänge mm
29,5	18,0	61,0	107,7
30,5	19,6	64,3	111,0
30,7	21,3	69,4	116,5
31,0	17,4	56,2	103,3
31,7	17,6	55,5	110,3
33,5	19,8	59,1	118,8
35,3	21,8	61,8	129,0
36,8	21,4	58,2	132,0
38,7	21,7	56,1	139,2
50,0	32,0	64,0	213,8
51,0	29,6	58,0	170,0

5. *Der Flossensaumbreite-Bauchlängen-Index* $= \frac{\text{Flossensaumbreite} \cdot 100}{\text{Bauchlänge}}$

Der Index sinkt bei den Thyroxintieren von 78 auf 33,8, bei den Kontrolltieren von 79,1 auf 70,3. Im Zusammenhang mit der Reduktion des Flossensaumes bei der Metamorphose beträgt also die Abnahme dieses Index bei den Thyroxintieren etwa 5 mal so viel wie bei den Kontrolltieren.

6. *Der Schwanz-Bauchlängen-Index* $= \frac{\text{Schwanzlänge} \cdot 100}{\text{Bauchlänge}}$

Während dieser Index bei den Kontrolltieren ungefähr konstant bleibt, sinkt er bei den Thyroxintieren von 182 auf 165, das heisst, der Schwanz wird im Verhältnis zur Bauchlänge bei der Metamorphose wesentlich kürzer.

7. *Der Extremitäten-Bauchlängen-Index* $= \frac{\text{Vordere oder hintere Extremität} \cdot 100}{\text{Bauchlänge}}$

Der Unterschied von Wasser- und Landform ist hier nur gering; immerhin steigt der Index bei den Thyroxintieren für die Vorderextremität von 70 auf 71 und für die hintere von 66,6 auf 74,5. Die hintere Extremität wird folglich hier im Vergleich zur vordern und relativ zur Bauchlänge merklich länger.

Bei den Kontrolltieren sinkt der Index der vordern Extremität von 73,5 auf 71,6, während er für die hintere Extremität von 68,3 auf 75,4 ansteigt. Es zeigen sich also hier bei der hintern Extremität prinzipiell die gleichen Proportionsänderungen wie bei den Thyroxintieren, nur ist die relative Verlängerung der Hinterbeine sowohl den Vorderbeinen als auch der Bauchlänge gegenüber stärker.

8. *Der Kiemen-Bauchlängen-Index* $= \frac{\text{Kiemenlänge} \cdot 100}{\text{Bauchlänge}}$

Kiemenatrophie an sich darf nach den Versuchen von Weismann (1875) und andern noch nicht als sicheres Metamorphose-Symptom gelten. Auch in unsern Aquarien bot sich wiederholt Gelegenheit, eine Reduktion der Kiemen bis auf kleine Stammreste zu beobachten, ohne dass im übrigen das Verlassen des larvalen Zustandes eingetreten wäre. Im Zusammenhang mit andern Merkmalen der

Metamorphose muss aber die mehr oder weniger weitgehende Resorption der Kiemen und ihrer Stämme doch als Zeichen der Umwandlung gewertet werden. Die Zeitdauer, welche bei Thyroxinbehandlung im angegebenen Versuch bis zum Momente, in welchem die Kiemen verschwunden sind (bisweilen mit Ausnahme eines kleinen Höckerchens als Rest des Kiemenstammes), verstreicht, kann beträchtliche Unterschiede aufweisen: Im durchgeführten Versuch war die erwähnte Resorption bei vier Individuen im Zeitraum von der 13.—17. Woche eine vollständige, während für die übrigen zwei selbst nach 23 Wochen immer noch Reste der Kiemenstämme verblieben.

Bei der Wasserform nahm der Kiemen-Bauchlängen-Index allerdings auch ständig ab: er fiel im Verlauf von 23 Wochen von 53,9 auf 46,1. Bei der Landform erfuhr der Index für die Kiemen und ihre Stämme in derselben Zeit eine Reduktion von 43,6 auf 0,7.

Durch Erhöhung der Wassertemperatur auf 20° C. während 6 Monaten wurde ein Axolotl von 170 mm Totallänge gleichfalls zur Metamorphose gebracht. Sein Kopf-Bauchlänge-Index betrug nach erreichter Umwandlung 58. Der Versuch spricht dafür, dass wie schon Asher (1921), gestützt auf die Experimente von Duran (1920) vermutete, auch durch Temperaturerhöhung, das heisst wahrscheinlich infolge der Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes im Kulturwasser die Metamorphose ausgelöst werden kann. Asher (1921) berichtet über denselben Effekt mit ausgekochtem Wasser. Leider können wir über die Ursachenkette zwischen Anstoss und Endresultat in diesem Zusammenhang nichts näheres aussagen.

3. Unterschiede des Ossifikationsmodus.

a) *Schädelknochen.*

Da zahlreiche Schädelknochen bei der Landform relativ plump gebaut sind, erscheint der ganze Schädel der Wasserform graziler (Fig. 18 *a* und 18 *b*). Damit im Zusammenhang ist, wie dies auch in den Proportionen des äussern Habitus zum Ausdruck kommt, die Länge des Schädels bei der Landform im Verhältnis zur Breite bedeutend geringer. Die relative Kurzschnauzigkeit der Landform zeigt sich vor allem im Gebiet vor dem Kiefergelenk. Sie tritt in

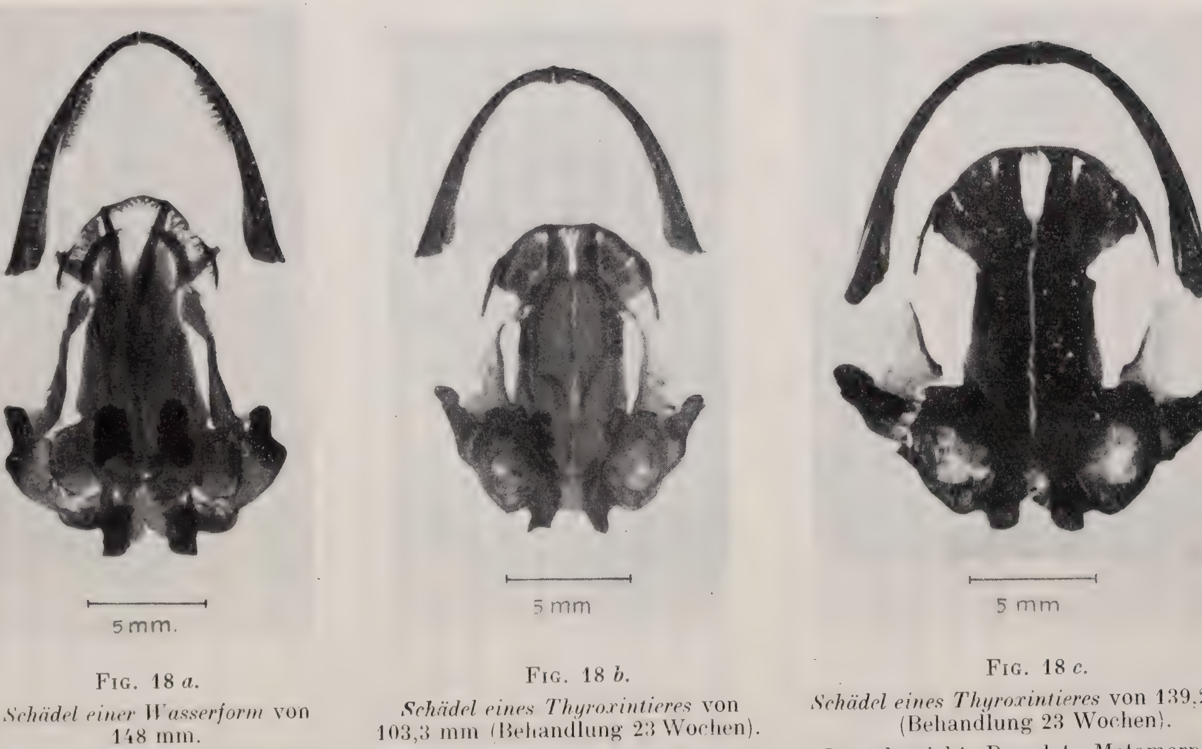


FIG. 18 *a*.

Schädel einer Wasserform von 148 mm.

Dorsalansicht (Kontrolltier zur Landform von Fig. 18 *b*).

Unterkiefer abpräpariert und nach oben verschoben.

FIG. 18 *b*.

Schädel eines Thyroxintieres von 103,3 mm (Behandlung 23 Wochen).

Dorsalansicht. Unterkiefer abpräpariert und nach oben verschoben.

Beendete Metamorphose.

FIG. 18 *c*.

Schädel eines Thyroxintieres von 139,2 mm (Behandlung 23 Wochen).

Dorsalansicht. Beendete Metamorphose (etwas weiter entwickelt als Fig. 18 *b*).

der Gestalt des Unterkieferbogens besonders deutlich zutage. In der Norma verticalis erscheint der Kieferbogen der Wasserform bald mehr spitzbogenförmig, bald (wie bei der Landform) mehr abgerundet. Die Länge des Unterkiefers ist relativ zu seiner Breite bei der Landform um ca. 20% geringer als bei der Wasserform.

Praemaxillare. — Neben der Längenabnahme des Processus ascendens o. praemaxillaris des metamorphosierten Axolotls ist auch eine deutliche Verbreiterung dieses Elementes feststellbar. Die beidseitigen Processus stehen daher bei der Landform craniad viel näher beisammen. Die mehr oder weniger einreihige Bezahnung des Praemaxillare der Kontrollstadien ist stellenweise lückenhaft und setzt sich unregelmässig aus grössern und kleinern Elementen zusammen. Die Zahnreihe der Landtiere dagegen ist viel homogener und kräftiger (Tafel 2, Fig. 3 *a* und 2 *b*).

Maxillare. — Die reichlich mit Zähnen besetzten horizontalen Teile des Praemaxillare und Maxillare der Wasserform laufen nach vorn und hinten in je eine langgezogene Spitze aus. Die hintere Spitze des Praemaxillare und die vordere des Maxillare berühren sich kaum. Dasselbe gilt für die beiden vordern, medial gelegenen Enden der Praemaxillaria. Bei der Landform sind die entsprechenden Partien stark verbreitert, haben also die in Spitzen ausgezogene Form verloren. Die Grössenzunahme des Maxillare bezieht sich bei der Landform insbesondere auf den Processus posterior, aber auch der Processus nasalis hat nicht unerheblich an Breite gewonnen. Die Bezahnungsunterschiede entsprechen den Befunden an den Praemaxillaria.

Praefrontale. — Das larvale Praefrontale verschmälert sich distad und proximad kontinuierlich. Auf diese Weise kommt ein gut ausgeglichener Übergang zum dorsalen Ende des Processus nasalis o. maxillaris zustande. Das Praefrontale der Landform hat sich nach vorn und aussen, wie auch nach innen und hinten dermassen verbreitert, dass es in der gesamten proximo-distaden Ausdehnung den gleichen Durchmesser aufweist. Auch der Processus nasalis o. maxillaris hat in seiner proximalen Partie an Breite wesentlich zugenommen. Bei grösseren Tieren, z. B. von 119 mm Totallänge, übertrifft die distale Breite des Praefrontale das proximale Ende des Processus nasalis um das Zweifache.

Frontale. — Insofern das Frontale relativ kürzer und breiter entwickelt ist als bei der Kontrollserie, liegt schon bei verhältnismässig kleinen Thyroxintieren eine Übereinstimmung mit den Befunden von Wiedersheim (1879) vor. Dass aber, wie dieser Autor behauptet, zufolge Rückbildung des Processus orbitalis o. parietalis das Frontale zum unmittelbar die Orbita begrenzenden Skelettstück wird, konnte am untersuchten Material nirgends festgestellt werden.

Parietale. — Sein supraorbitaler Fortsatz weist schon bei Thyroxintieren einer Totallänge von rund 124 mm durch sein Vordringen bis zum Praefrontale einen Zustand auf, der erst bei einem neotenen Axolotl von ca. 255 mm Länge anzutreffen ist. Auch die Ausdehnung des Parietale über die Regio otica geht bei den Thyroxintieren viel rascher vor sich, indem sie bei allen Kontrolltieren noch wesentlich geringer ist.

Sphenethmoid (Orbitosphenoid). — Die Ossifikation dieses Elementes weist bei allen Landformen im Vergleich zur Grösse des Schädels eine stärkere Ausdehnung auf als bei einem larvalen Individuum von 200 mm. Einem metamorphosierten Axolotl von 213,8 mm kommt ein Sphenethmoid zu, das 2/3 des Abstandes von Praefrontale und Regio prootica einnimmt. Bei einem neotenen Tier von ca. 255 mm ist das knöcherne Sphenethmoid bedeutend weniger nach hinten ausgedehnt.

Parasphenoid. — Fast im gleichen Verhältnis wie die Kopflänge nimmt auch die Länge des Parasphenoid relativ zur Totallänge bei der Metamorphose ab. Die absolute Breite dieser Knochenplatte wie des gesamten Schädels deckt sich aber trotzdem bei den Thyroxintieren bis auf geringfügige Varianten mit jener der Kontrolltiere. Das Parasphenoid ist also relativ zur Länge des Schädels breiter als bei den Kontrollexemplaren.

Vomeropalatinplatte. — Bei der Wasserform stellt der Vomer einen relativ schmalen Knochen dar. Bei der Landform ist dieses Element zu einer umfangreichen Platte ausgewachsen. Die Vomeres sämtlicher untersuchter neotener Axolotl liegen am Vorderende des Parasphenoid und zugleich in beträchtlicher Distanz vom Praemaxillare (Tafel 2, Fig. 3 *a* und 3 *b*). Der Vomer trägt je nach Entwicklungsstand 3-5 Reihen meist gut ausgebildeter Zähne.

Totallängen

	11,8	17,6	18,5	20,9	22,0	22,8	27,0	30,0	31,3	31,5	32,4	33,3	36,3
2. Wirbel	o o	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R
3. "	o o	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R – o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o – R
4. "	o o	R o o R	R o o R	R o o R	o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R o o R	R – o R	R o – R	R – – R
5. "	o o	o o	o o	o o	o o	R o o R	o o	R – – R	R o o R	R o o R	R o o	R o o R	R – – R
6. "	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	R o o R	o o	o o	o o	o o	R – – R
7. "	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	R – –
8. "	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	o o	R – –
9. "	o o	o o	o o	o o	o o		o o	o o	o o	o o	o o	o o	R – –
10. "	o o	o o	o o	o o	o o		o o	o o	o o	o o	o o	o o	– –
11. "	o o	o o	o o	o o	o o		o o	o o	o o	o o	o o	o o	– –
12. "	o o	o o	o o	o o	o o		o o	o o	o o	o o	o o	o o	– –
13. "	o o	o o	o o	o o	o o		o o	o o	o o	o o	o o	o o	o -
14. "	o o		o o	o o			o o	o o	o o	o o	o o	o o	– (
15. "	o o		o o	o o			o o	o o	o o	o o	o o	o o	o (
16. "	o o		o o	o o			o o	o o	o o	o o	o o	o o	o (
17. "	o o		o o	o o			o o	o o	o o	o o	o o	o o	– (
18. "	o o		o o	o o			o o	o o	o o	o o		o o	o
19. "	o o		o o	o o			o o	o o	o o	o o		o o	o
20. "	o o		o o	o o			o o	o o	o o			o o	o
21. "	o o		o o	o o			o o		o o			o o	
22. "	o o		o o	o o			o o		o o			o o	
23. "			o o	o o					o o				
24. "									o o				
25. "									o o				
26 "									o o				
27. "									o o				

Schematische Darstellung de

Zeichenerklärung: o o = beidseitiges
R R = beidseitiges
- - = beidseitiges
( ) = beidseitige,
-) = links: Ana
trennend

ndividuen.

,0	42,0	43,3	45,5	46,3	57,1	59,5	64,0	67,1	72,0	78,0	88,0	91,0	96,0	109,0	111,0
)R	R○ ○R	R– –R	R○ ○R	R– –R	R( )R	R( )R	R–)R	R– –R	R– –R	R(–R	R– –R	– –	R– –R	?? ??	R– –R
–R	R– –R	R– –R	R○ ○R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R
–R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R( )R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R
–R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R–)R	R–)R	R–)R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R
○R	R– –R	R– –R	R– R	R– –R	R–)R	R( )R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R	R– –R
–R	R– ○R	R– –R	– –	R– –R	R– –R	R( )R	R–)R	R– –R	R– –R	R–)R	R– –R	– –	R– –R	R– –R	R– –R
–R	R– –R	R– –	– –	– –R	R–)R	R( )R	R– –R	R–)R	R(–R	R– –R	R– –R	– –	R– –R	R– –R	R– –R
–	R–)R	– –	( )	– –	R( )R	R( )R	R– –R	R( )R	R–)R	R–)R	R– –R	– –	R– –R	R– –R	R– –R
–	R– –	– –	–	○ ○	R– –R	R( )R	R(–R	R–)R	R–)R	R( )R	R– –R	– –	R– –R	R– –R	R– –R
–	(–	– –	( )	○ –	R– –R	R( )R	R( )R	R– –R	R– –R	R(–R	R– –R	(–	R– –R	R– –R	R– –R
○	– –	– –	○)	○ ○	R–)R	R( )R	R– –R	R( )R	R– –R	R–)R	R– –R	(–	R– –R	R– –R	R– –R
○	○ –	– –	– ○	○ ○	–)R	R( )R	R– –R	R– –R	R– –R	R(–R	R– –R	(–	R– –R	R– –R	R– –R
○	○ ○	– –	○ ○	○ ○	( )R	R( )R	( )	R( )R	R–)R	R( )R	R– –R	– –	R– –R	R– –R	R– –R
○	○ ○	○ ○	○ ○	– –	( )	( )R	( )	R– –R	R– –R	R( )R	R– –R	– –	R– –R	R– –R	R– –R
○	– ○	– –	○ ○	○ ○	(–	( )	( )	R– –	R– –R	R( )R	R– –R	(–	R– –R	R– –R	R– –R
○	– –	– –	R– ○	R– –	R( )R		R( )R	( )R	R(–R	R– –R	R(–R	( )	R– –R	– –	R– –R
○	○ ○	○ ○	○ ○R	○ ○	( )		( )	( )	( )	( )	R( )R	–)	– –	– –	– –
○	○ ○	○ c	○ ○	○ ○	○ ○		○ ○	○)	( )	( )	( )		– –	– –	–)
○	○ ○				○ ○		○ ○	○ ○	○ ○	○)	)		– –	– –	?)
○								○ ○	○ ○	○ ○	( )			?)	? ?
○								○ ○	○ ○		( )			?)	○ ?
○									○ ○		○ ○				
○											( )				
○											○ ○				
○											○ ○				
○											○ ○				

ippen und Anarcapophysen.

physe.
zwischen Anarcapophyse und Neuralbogen.
Verbindung mit dem Neuralbogen, rechts:
n Anarcapophyse und Neuralbogen; etc.

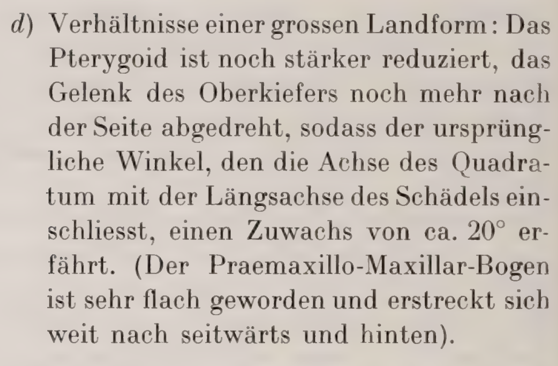
Nach der Metamorphose ist die Bezahnung nur mehr uniserial. Mit dem metamorphose-bedingten Auswachsen des Vomer nach vorne hängt es zusammen, dass bei der Landform die einzige noch verbliebene Zahnreihe an den Hinterrand des Vomer „verschoben“ erscheint. Bei der Landform schliessen sich ausserdem die Vomerzähne der linken und rechten Seite zu einer kontinuierlichen Reihe zusammen, die Wasserform indessen zeigt die Zahngruppen der beiden Seiten durch einen Zwischenraum von einander getrennt. Es handelt sich also beim Vomer der Landform wohl um die tiefgreifendste Umgestaltung, welche im Zusammenhang mit der Metamorphose an irgend einem Schädelknochen beobachtet werden kann. Der Wandel, der sich in den Beziehungen von Vomer, Palatinum und Pterygoid vollzieht, ist in Fig. 18 *b* teilweise sichtbar. Die nähere Untersuchung dieses Objekts ergab, dass auf der rechten Seite Vomer und Palatinum noch von einander getrennt sind. Zwischen Palatinum und Pterygoid besteht nur mehr ein sehr schwacher knöcherner Zusammenhang. Auf der linken Seite ist die Verschmelzung von Vomer und Palatinum zur Vomeropalatinplatte schon realisiert, auch die Trennung von Pterygoid und Palatinum ist vollzogen. Als Übergangsform, die zwischen den beschriebenen Verhältnissen der linken und rechten Seite steht, können jene Stadien betrachtet werden, bei denen der knöcherne Zusammenhang des Palatinum mit dem Pterygoid zwar schon vollständig gelöst ist, ohne dass sich der Zusammenschluss von Vomer und Palatinum verwirklicht hätte.

Pterygoid. — Was durch Wintrebert (1922) für *Salamandra* in bezug auf Richtungsänderung und Reduktionsphaenomene des Pterygoid nachgewiesen worden ist, gilt gleicherweise für den mexikanischen Axolotl. Der dabei auftretende Vorgang lässt sich in folgende Punkte zusammenfassen (Fig. 19):

a) Verhältnisse der Wasserform: Pterygoid und Palatinum bilden eine Einheit. Der Winkel zwischen der Achse des Quadratum und der Längsachse des Schädels ist ziemlich spitz, ca. 40° (Fig. 18 *a*).

b) Teilweise oder gänzliche Lösung der knöchernen Verbindung zwischen Pterygoid und Palatinum. Schwache laterade Abdrehung der Quadrato-Squamosum-Partie samt Pterygoid (Fig. 18 *b*).

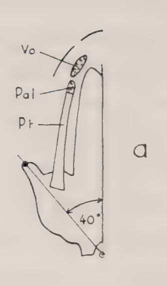
c) Starke Reduktion der vordern Partie des Pterygoid und infolgedessen Bildung einer grossen Lücke zwischen Pterygoid und Palatinum. Weitere laterade Schwenkung des Quadrato-Squamosum-Teils (Fig 18 *c*).

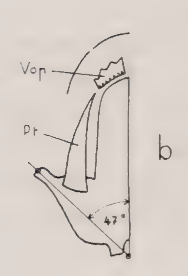


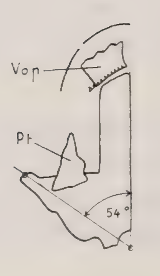
d) Verhältnisse einer grossen Landform: Das Pterygoid ist noch stärker reduziert, das Gelenk des Oberkiefers noch mehr nach der Seite abgedreht, sodass der ursprüngliche Winkel, den die Achse des Quadratum mit der Längsachse des Schädels einschliesst, einen Zuwachs von ca. 20° erfährt. (Der Praemaxillo-Maxillar-Bogen ist sehr flach geworden und erstreckt sich weit nach seitwärts und hinten).

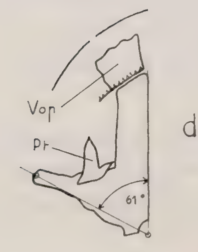
Operculum. — Eine Landform von 132 mm besitzt noch kein ossifiziertes Operculum. Bei einem metamorphosierten Exemplar von 213,8 mm steht die Osteogenese des Operculum in voller Entfaltung, und dieses nimmt zum mindesten eine Ossifikationsstufe ein, wie sie einem larvalen *Siredon* von ca. 255 mm entspricht. Ob die beim erwähnten Thyroxintier von 213,8 mm beobachtete Abdrehung der Operculumachse mit ihrem lateralen Ende nach vorn bei Individuen der Landform ähnlicher Grösse eine Allgemeinerscheinung ist, muss dahingestellt bleiben.

Spleniale. — Annähernd auf denselben Stadien, auf denen sich die Umbildung des Pterygoid vollzieht, erfolgt auch die Reduktion









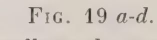


FIG. 19 *a-d.*

Schematische Darstellung der metamorphosebedingten Veränderungen des Quadrato-Pterygoid-Komplexes.

Rechte Schädelhälfte von ventral.

a) Larvaler Zustand; *b*), *c*) und *d*) verschiedene Grade der durch die Metamorphose bedingten Veränderungen.

Bezeichnungen: Pal, Palatinum; Pt, Pterygoid; Vo, Vomer; Vop, Vomeropalatinplatte.

des Spleniale. Ein Axolotl von 107,7 mm zeigt auf beiden Seiten des Unterkiefers Reste eines Knochensockels, der rechts nur mehr einen einzigen Zahn, links noch deren drei enthält. Schon bei einem Tier von 132 mm fehlen selbst die geringsten ossifizierten Spuren des Spleniale.

Condyli occipitales. — Bei der Besprechung von Schädelunterschieden der Land- und Wasserform von *Siredon* teilt WIEDERSHEIM (1879) über die Hinterhauptsregion des umgewandelten Axolotls mit, dass dessen Occipitalcondylen caudad viel weiter vorspringen als bei dem nicht metamorphosierten *Siredon* und dass dadurch „der Schädel mehr von der Wirbelsäule abgehoben und beweglicher wird“. Dazu ist festzustellen, dass eine Landform von 213,8 mm in dieser Hinsicht noch keinerlei Unterschied auch nicht zu einer Wasserform von ca. 255 mm erkennen lässt.

b) *Wirbelsäule und Rippen.*

Aus sämtlichen der untersuchten Fälle geht hervor, dass die Landform, trotz kleinerer Gestalt, dem larvalen Kontrollstadium gegenüber einen unverkennbaren Vorsprung in der Ossifikation ihrer Wirbelsäule erreicht hat. So ist bei einem Kontrolltier von 140 mm die Verknöcherung bis in das Corpus des 19. Caudalwirbels vorgedrungen, am zugeordneten Thyroxintier von 110,3 mm kann aber die Osteogenese an nicht weniger als 27 Schwanzwirbeln nachgewiesen werden (Tafel 2, Fig. 4 *a* und 4 *b*).

Wie aus Tafel 3, Fig. 1 *a* und 1 *b* ersichtlich, ist auch die Verknöcherung der Rippen bei den Thyroxintieren merklich intensiver als bei den korrespondierenden Kontrollstadien.

c) *Zonoskelett.*

1. *Schultergürtel.* — Schon WIEDERSHEIM (1879) hat auf den relativ stärkern Ossifikationsgrad des Schultergürtels bei der Landform hingewiesen und STÄUBLE (1942) fand ihn bei Thyroxintieren im Vergleich zu den entsprechenden Kontrollarven ebenfalls stärker ossifiziert, ein Befund, der auch an meinem Material bestätigt werden kann. Bereits bei einer Landform von 134 mm erscheint die Ossifikation des Schultergürtels ausgedehnter als bei einer Larve von ca. 255 mm. Ein umgewandelter Axolotl von 213,8 mm verfügt über eine Verknöcherungszone des Schulter-

gürtels, welche die Fossa articularis deutlich umfasst und ausserdem sich gegen die Pars procoracoidea dermassen erweitert, dass die kürzeste Distanz zwischen dem Foramen diazonale und dem Rand des Ossifikationsfeldes im Vergleich zur Wasserform von ca. 255 mm beinahe den doppelten Betrag erreicht.

2. *Beckengürtel.* — Wiedersheim (1879) konstatierte an ausgewachsenen Wasser- und Landformen von *Siredon* eine vollkommene Übereinstimmung der Beckengürtel beider Gruppen. Es darf hinzugefügt werden, dass der umgewandelte Axolotl keineswegs adult zu sein braucht, um einen annähernd gleichen, mitunter sogar erheblich stärkern Ossifikationsgrad als grössere, wenn auch nicht ausgewachsene Larven erreicht zu haben. Zum Vergleich der Ausdehnung des Verknöcherungsherdes in der Pars ischiopubica des Beckens diene folgende Übersicht; die Flächengrösse der ossifizierten Partie findet sich in Prozenten von derjenigen der totalen Pars ischiopubica angegeben.

Landform (Thyroxintiere)			Wasserform	
Totallänge mm	Ossifikation in % der Pars ischiopubica (Flächengrösse) %		Totallänge mm	Ossifikation in % der Pars ischiopubica (Flächengrösse) %
107,7	ca. 50	Zugehörige Kontrolltiere	148,0	0
130,3	ca. 50		162,1	ca. 25
213,8	ca. 75		ca. 255	ca. 60

Fig. 20 *a-d*.

Ossifikationsunterschiede zwischen den Extremitäten der Wasser- und Landform.

a) Wasserform von 169,5 mm (Kontrolltier zu Fig. 20 *b*).
Links: hintere linke Extremität, freie Extremität von ventral. Pars iliaca nach links auswärts gelegt, Pars ischiopubica (rechts), von dorsal.
Rechts: vordere rechte Extremität von dorsal, Pars scapularis nach links auswärts gelegt.

b) Landform von 139,2 mm.
Links: hintere linke Extremität, Orientierung gleich wie in Fig. 20 *a*.
Rechts: vordere rechte Extremität von dorsal.

c) Wasserform von 162,1 mm (Kontrolltier zu 20 *d*).
Links: hintere linke Extremität, von dorsal. Pars iliaca etwas nach rechts gelegt.
Rechts: vordere rechte Extremität, von ventral. Pars scapularis zur Seite umgelegt.

d) Landform von 130,6 mm.
Links: hintere linke Extremität von ventral.
Rechts: vordere linke Extremität von dorsal, Pars scapularis seitwärts umgelegt.

Man beachte, dass die gegenüber 20 *a* stärker ossifizierten Extremitäten von 20 *c* dennoch schlanker gebaut sind als bei 20 *b*.

5 mm

a *b*

5 mm.

c *d*

d) *Freie Extremitäten.*

Schon an den lebenden Tieren der Landform fällt auf, dass die Extremitäten einen etwas gedrungeneren Bau zeigen als jene der Wasserform. Fig. 20 *a* und 20 *b* zeigt vordere und hintere Extremität einer Landform nach 23 wöchiger Thyroxinbehandlung sowie eines zugehörigen Kontrolltieres (Ausgangs- und Endgrösse des Thyroxintieres 106,0 und 139,2 mm, Ausgangs- und Endgrösse des Kontrolltieres 107,0 und 169,5 mm). Man erkennt auf den ersten Blick, dass die Extremitäten der Landform in der Ossifikation sowohl wie auch im gesamten Bau kräftiger erscheinen. Die Verknöcherung ist gegenüber derjenigen des Kontrolltieres weit voraus. Dieselben Unterschiede zeigten sich bei zwei weitern Thyroxintieren und Kontrollarven desselben Versuchs. Dass diese Unterschiede unter praktisch gleichen Bedingungen auch weniger ausgeprägt sein können, geht aus Fig. 20 *c* und 20 *d* hervor. Es handelt sich wiederum um Kontrolltier und Thyroxintier eines entsprechenden Versuchs (Ausgangsgrösse in beiden Fällen 86,0 mm, Endgrösse 162,1 resp. 130,6 mm).

Ein weiterer bedeutender Unterschied zwischen Land- und Wasserform findet sich im Ossifikationsgrad der Basipodien. Die Ossifikation ist sowohl beim umgewandelten als auch beim neotenen Tier für gewöhnlich im Tarsus weiter entwickelt als im Carpus. Ein Landtier von 219 mm (Fig. 12 *b*, p. 366) zeigt im Tarsus bereits deutliche Knochenherde im Intermedium, Syncentrale und Fibulare. Von den Carpalia ist das Intermedium nur schwach, Ulnare, Syncentrale und Carpale distale IV sind bloss spurenweise ossifiziert. Die zugehörige Kontrollarve (247 mm) hat in keinem ihrer Basipodien irgenwelche Kalkeinlagerung aufzuweisen. Bei einer Landform von 213,8 mm ist die Ossifikation sowohl im Carpus als auch im Tarsus weiter gediehen. Der Tarsus enthält Knochenzentren in Intermedium, Syncentrale, Fibulare; das Syntarsale zeigt einen äusserst schwachen Verknöcherungsherd. Die Carpalelemente der linken sind von jenen der rechten Extremität insofern verschieden, als links Intermedium, Syncentrale, Ulnare und Carpale distale IV relativ stärker ossifiziert sind, das Syncarpale aber nur geringfügige Kalkeinlagerung enthält. In der Handwurzel rechts sind folgende Zentren mehr oder weniger verknöchert: Intermedium, Ulnare, Carpale distale IV; das Syncentrale ist merkwürdigerweise zum grössten Teil noch knorpelig, auch im Syncarpale findet sich nur

spurenweise Verkalkung. Die bereits angeführte Landform von 219 mm wurde nach Ablauf von rund zehn Monaten abermals untersucht, ohne dass sich deren Gesamtlänge merklich verändert hätte. Die Basipodien waren jetzt aber viel stärker ossifiziert. Im Tarsus (Fig. 12 *d*) sind erstmals sämtliche Stücke verknöchert, sehr deutlich Intermedium, Syncentrale, Fibulare, Syntarsale, Tarsale distale 3—5, beträchtlich weniger intensiv Tibiale und Tarsale praehallucis. Im Carpus sind neben dem beidseitig gleichmässig entwickelten Intermedium, Syncentrale, Ulnare, Carpale distale IV, III und Syncarpale das Carpale praepollicis links bedeutend stärker ossifiziert als rechts, das Radiale links spurenweise, rechts dagegen überhaupt noch nicht. Immerhin ist im linken Carpus bereits jedes Element von der Verknöcherung ergriffen worden.

Bei einer Wasserform von ca. 250 mm (Fig. 12 *a*) ist in der hintern Extremität erst ein einziges Element, das Intermedium, schwach verknöchert. Dagegen hat die Verknöcherung bei einer Wasserform von ca. 300 mm (Fig. 12 *c*) im Carpus drei, im Tarsus sogar vier Elemente ergriffen.

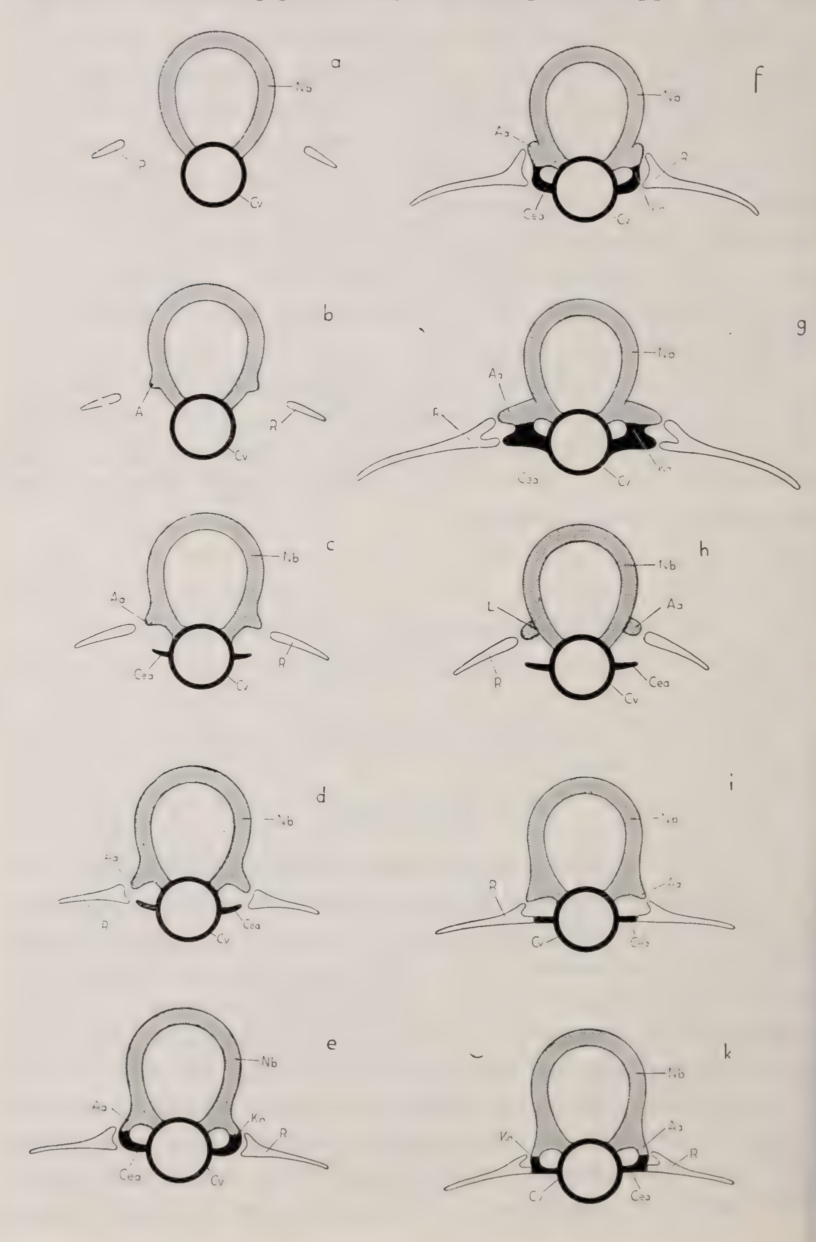
V. DIE MORPHOGENESE DER RIPPEN UND WIRBELQUERFORTSÄTZE

A. Die Morphogenese der Rippen.

1. *Historisches.*

Bezüglich der Morphogenese der Amphibienrippen lassen sich zwei Hauptgruppen von Anschauungen unterscheiden. Die eine hält seit Goette (1879) die Rippen für eine Abgliederung von der Wirbelsäule, die andere ist der Meinung, dass die Rippen selbständige Bildungen seien. Nach Goette (1879) wachsen die Rippen, entgegen seiner früheren Behauptung, zwar nicht in continuo mit den Querfortsätzen aus den obern Bogen hervor; doch beweist nach seiner Ansicht ein von Anfang an bindegewebiger Zusammenhang zwischen den drei genannten Elementen zur Genüge ihre ontogenetische Einheit. Auch Göppert (1896) und Schauinsland (1906) sind der Auffassung, die Rippen seien als Abgliederung

der Wirbelsäule zu betrachten. Die Veröffentlichung Goettes hatte noch im nämlichen Jahr eine Erwiderung von Hasse und Born (1879) sowie Fick (1879) zur Folge, in welcher der autochthonen, vom Wirbel unabhängigen Anlage der Amphibienrippe das Wort



geredet wurde. Diesen letzteren Autoren schlossen sich KNICKMEYER (1891), RABL (1897), MAYERHOFER (1909), GAMBLE (1922), MOOKERJEE (1930), EMELIANOV (1935/37) und andere an. Den verschiedenen ontogenetischen Befunden entsprechen auch zwei verschiedene phylogenetische Deutungen, von denen die eine in der Amphibienrippe einen stammesgeschichtlichen Abkömmling einer Wirbelkomponente (nach GÖPPERT (1896) und NAEF (1928/29) eines Basiventrale) erblickt. Nach der andern Anschauung würde die Rippe phylogenetisch primär als ein selbständiges Element aufgetreten sein.

2. *Eigene Untersuchungen.*

a) *Die Entstehung der Rippen bei Siredon mexicanus* Shaw.

Zur Abklärung dieser Frage wurden 28 Wirbelsäulen von Individuen folgender Totallänge zu Schnittserien verarbeitet: 11,8, 17,6, 18,5, 20,9, 22,0, 22,8, 27,0, 30,0, 31,3, 31,5, 32,4, 33,3, 36,3, 37,6, 38,1, 39,7, 41,0, 42,0, 43,3, 45,5, 46,3, 57,1, 59,5, 64,0, 67,1, 72,0, 78,0 und 88,0 mm. Bei diesem Material finden sich erstmals knorpelige Rippen bei Axolotln von 17,6 und 18,5 mm. In Form kurzer, nach aussen stark geneigter Stäbe liegen sie im distalen Teil des dem 2. und 3. Wirbel zugeordneten transversalen Myoseptum (Tafel 3, Fig. 2 *a* und 2 *b*). Die Anlage des 3. Rippenpaares ist zwar schon deutlich erkennbar, die Entwicklung der Interzellularsubstanz reicht jedoch noch nicht über schwache Anfänge

---

FIG. 21 *a-k*.

Die Bildung von Rippen und Querfortsätzen der Wirbel in der Praesacralregion. Nach Querschnittserien zusammengestellt und leicht schematisiert.

a) Erstes Auftreten der Rippe.
b) Erstes Auftreten der Anarcapophyse.
c) Erstes Auftreten der Centrapophyse.
d) Keulenförmige Verbreiterung des proximalen Rippenendes und gegenseitiges Aufeinander-Zuwachsen von Anarcapophyse und Centrapophyse.
e) Ringförmiger Zusammenschluss von Anarcapophyse und Centrapophyse. Deutliche Eindellung des proximalen Rippenendes.
f) Beginn des Weiterwachsens von Anarcapophyse und Centrapophyse.
g) Deutliche proximale Rippengabel und weiter ausgewachsene Anarcapophysen und Centrapophysen.
h) Variante zu *c*): Zwischen Anarcapophyse und Neuralbogen ist eine knöcherne Lamelle (L) ausgebildet worden.
i) Variante zu *d*): Der ventrale Ast des proximalen Rippenendes schliesst sich sehr eng an die Centrapophyse an.
k) Variante zu *e*): Der ventrale Ast des proximalen Rippenendes schliesst sich sehr eng an die ventrale Partie des Verschmelzungsproduktes von Anarcapophyse und Centrapophyse an.
Bezeichnungen wie in Fig. 7 *a-c*.

hinaus und lässt sich mit Bismarckbraun nur leicht gelb färben. Bezeichnend für sämtliche untersuchten Stadien bis zu 27 mm hinauf ist die relativ grosse Distanz zwischen sämtlichen proximalen Rippenenden und der Wirbelsäule. Der Abstand verringert sich erst mit dem Wachstum der Rippen, die etwa von 30 mm grossen Larven an ein deutliches Auswachsen zur Wirbelsäule hin bekunden (Fig. 21 *c*) und schon bei einem Axolotl von 33,3 mm bis zu den Neurapophysen vorgestossen sind. Insbesondere muss hervorgehoben werden, dass die mesenchymatöse oder vorknorpelige Anlage der Rippen nirgends in geweblicher Kontinuität mit der Wirbelsäule gefunden werden konnte. Die ontogenetische Anlage der Rippe erfolgt also zweifellos im Gegensatz zu Goette (1879), Göppert (1896) und andern autochthon. Die Feststellung von Emelianov (1936/37) wird somit bestätigt.

b) *Die genetische Sukzession der Rippen.*

Die Reihenfolge in der knorpeligen Entwicklung der praesacralen Rippen hat sich bei *Siredon* ohne jegliche Ausnahme als eine craniocaudade erwiesen. Als Beitrag zu der von Davidoff (1884) an *Salamandra maculosa* Laur. und von Adolphi (1897) an *Molge vulgaris* L. studierten Wanderung des Sacrum können aus dem untersuchten Material von *Siredon* insgesamt nur zwei Fälle angeführt werden. Beim einen funktionierte rechts an Stelle der 17. die 18. Rippe, beim andern links die 16. Rippe als Sacralrippe.

c) *Die Rippenbifurkation.*

Die von Goette (1878/79), Göppert (1896), Emelianov (1936/37) und andern beobachtete Bifurkation des proximalen und bisweilen auch des distalen Rippenendes konnte ich an meinem Material auch für *Siredon* bestätigen. Bevor beim Axolotl eine proximale Gabelung erkennbar wird, ist die Rippe beträchtlich gegen die Wirbelsäule ausgewachsen, sodass sich die Distanz von der letzteren oft auf ein Minimum reduziert hat. Darauf erscheint das proximale Rippenende ab und zu mehr oder weniger keulenartig verdickt (Stadien von 33,3, 36,3, 39,7 und 41,0 mm). Alsdann zeigt sich auf weitern Stadien als Anfang der dichotomen Bildung nicht selten eine Delle, die alle Übergangsgrade bis zur deutlichen Gabel aufweisen kann (Fig. 21 *d*). Eine selbständige Anlage der dorsalen Partie des gegabelten Rippenteils, wie sie z. B. von Emelianov als

allerdings relative Seltenheit erwähnt wird, liess sich bei allen untersuchten Stadien nur ein einziges Mal auf der linken Seite des 5. Wirbels eines Axolotls von 41 mm feststellen.

Das Auftreten gegabelter proximaler Rippenenden ist in nachstehender Tabelle mit „Y“ bezeichnet worden, das Fehlen mit „—“.

Totallänge mm	Rippe	rechts	links
37,6	2.	—	Y
39,7	4.	Y	—
41,0	4.	Y	—
43,3	2.	—	Y
46,3	2.	—	Y
	3.	Y	—
	4.	Y	—
57,1	5.	Y	—
	6.	Y	—
	7.	Y	—
59,5	2.	—	Y
	3.	Y	Y
	5.	Y	Y
64,0	2.	Y	Y
	4.	—	Y
	5.	Y	Y
	6.	—	Y
67,1	4.	Y	Y
	5.	—	Y
72,0	2.	Y	—
	4.	Y	—
	5.	Y	Y
	6.	Y	Y
	7.	Y	—
	9.	—	Y
78,0	7.	—	Y
88,0	3.	Y	Y

Erst ein Axolotl von ca. 255 mm zeigt an sämtlichen praesacralen Rippen gut ausgebildete Bifurkationen. An den Sacralrippen ist sie jedoch kaum angedeutet und selbst bei einem Aufhellungspräparat einer Wasserform von 262 mm nur links sichtbar. Bei einer Landform von 215 mm sind die Rippen zwar ebenso stark verknöchert wie bei der Wasserform von ca. 255 mm, die proximale Gabelung dagegen ist durchwegs sehr gering und geht gegen das Sacrum zu in eine kaum mehr konstatierbare Eindellung über.

Was die distale Rippengabelung betrifft, so lässt sie sich am vorliegenden Material von *Siredon* ihrer Unregelmässigkeit wegen nur schwer mit dem proximalen dichotomen Rippenende in Parallele setzen. Die proximale Gabelung kann an sämtlichen Rippen von

der 1. bis 16. auftreten. Die Gabelung des distalen Rippenendes konnte ich nur gelegentlich und vereinzelt und stets nur im Bereich der 6. bis 15. Rippe feststellen. Dabei ist in den meisten Fällen die ventrale Partie der distalen Rippengabel länger als die dorsale. Mitunter kommt es auch vor, dass der dorsale Gabelfortsatz frei und ohne Verbindung mit der Rippe im Bindegewebe angetroffen wird, oder dass sonstwie distal von der Rippe irgendein kleiner Knorpelherd isoliert für sich besteht, und zwar immer an Stellen, wo sonst für gewöhnlich entweder ungeteilte Rippen, oder distale Bifurkationselemente liegen. Zusammenfassend lassen sich für die distale Rippengabelung folgende drei Eigentümlichkeiten aufstellen:

1. Erstes Auftreten distaler Rippenbifurkation auf ontogenetisch verhältnismässig weit entwickelter Stufe (67,1 mm).
2. Beschränkung der Ossifikation selbst bei Adulttieren auf die proximale Partie der Gabelung.
3. Sporadisches Vorkommen an einzelnen Rippen.

Die Auffassung von A. Müller (1853), Goette (1878/79), Naef (1928/29), derzufolge die Amphibienrippe wegen ihrer sowohl proximalen, als auch distalen Bifurkation als Doppelbildung zu gelten habe, das heisst, aus einem untern und obern Bauelement zusammengesetzt sei, findet somit an *Siredon* keine Stütze.

Nach Goette (1879), Dollo (1892), Naef (1928/29) würde es sich bei der Amphibienrippe um ein Verschmelzungsprodukt von obern und untern Rippen handeln. Wie Emelianov (1936/37) und Remane (1936) mit Recht betonen, erscheint diese Theorie der Duplizität der Amphibienrippen nicht gerechtfertigt, denn es handelt sich, was ich auch an meinen Befunden bei *Siredon* bestätigt finde, um eine sekundäre Bifurkation, die relativ spät in der Individualentwicklung realisiert wird. Die stärkere Gabelung der Rippen bei den Salamandrinen scheint ein phylogenetisch abgeleitetes Verhalten darzustellen.

B. Die Morphogenese der Wirbelquerfortsätze.

1. *Zur vergleichenden Anatomie der Wirbelquerfortsätze.*

Die Unterscheidung von obern und untern Querfortsätzen der Wirbel finden wir bereits bei J. Müller (1836). Die Bezeichnungen

Parapophyse (= unterer Querfortsatz nach J. MÜLLER) und Diapophyse (= oberer Querfortsatz nach J. MÜLLER) stammen von OWEN (1866). Sie haben sich bis heute behauptet, wurden aber im Laufe der Zeit für morphologisch durchaus ungleichwertige Gebilde benutzt. Die wichtigsten Anwendungen seien im folgenden kurz angeführt.

a) *Parapophyse.*

SCHEEL (1893) bezeichnet sämtliche Rippen der Wirbeltiere als Parapophysen. Den gleichen Namen verwendet er auch für die untern Bogen im Schwanz der Fische, während die untern Bogen im Schwanz der Amphibien vom gleichen Autor als Haemapophysen bezeichnet werden.

Nach BAUR (1894) ist die Parapophyse „nichts anderes, wie der selbständig gewordene, abgegliederte proximale Teil der Haemapophysis oder eine verkürzte Haemapophysis. Die Querfortsätze, welche die Rippen tragen, z. B. von Lepidosteus, Amia, den Knochenfischen, und auch die Querfortsätze der Selachierwirbel sind Parapophysen."

SCHIMKEWITSCH (1921) erklärt als Parapophysen an einem vollständig ausgebildeten Wirbel sämtliche Querfortsätze, die vom obern Bogen oder vom Wirbelkörper entspringen und die zum Ansatz der Rippen dienen. Die Parapophysen treten darnach häufig als oberes und unteres Paar auf und sind in diesem Falle nach seiner Ansicht sehr wahrscheinlich als blosse Unterteilung eines einzigen Paares von Fortsätzen zu deuten.

Nach GADOW (1933) werden als Parapophysen sämtliche Fortsätze bezeichnet, an denen das Capitulum der Rippe inseriert [1].

REMANE (1936) schliesst sich mit ABEL (1924) und andern der Auffassung von GADOW (1933) an, indem er die Parapophyse definiert als Insertionsfortsatz des Capitulum einer zweiköpfigen Rippe.

---

[1] Er schreibt hierüber folgendes: „In most cases they arises from the latero-ventral side of the centrum, well below the neurocentral suture. If, however, the capitulum crosses the suture, the resulting facet is formed by both the centrum (interventral) and the neural arch (basidorsal); it may develop into a very short process an thus become a true, compound transverse process: this condition has not materialised, however, in any surviving forms, but may have existed in certain fossil groups. The parapophyses are in fact the direct response of that part of the vertebra which the capitulum of the rib needs for its support."

Schinz und Zangerl (1937) verstehen unter Parapophysen „Querfortsätze, welche ventral von der neurozentralen Naht, also vom Wirbelkörper oder vielleicht vom Haemalbogen ausgehen; sie können jederseits gedoppelt sein".

b) *Diapophyse.*

Baur (1894) bezeichnet als Diapophyse „den der Parapophysis entsprechenden Teil der Pleurapophysis". Als Pleurapophysen benennt Baur „die Seitengräten der Fische und die Rippen aller Amphibien und Ganioten".

Mookerjee (1930) nennt bei Urodelen laterale Wirbelauswüchse Diapophysen, wenn sie oberhalb der Arteria vertebralis collateralis liegen.

Gray (1930), der dem Anschluss der Urodelenrippen an das Wirbelcentrum eine eigene Untersuchung gewidmet hat, identifiziert hier die Diapophyse mit dem „Rib-bearer" und findet, dass sie z. B. bei *Triton* gleichfalls dorsal von der Vertebral-Arterie liegt, aber nicht nur dem Tuberculum, sondern sekundär auch dem Capitulum der Rippe als Befestigung an der Wirbelsäule dient.

Gadow (1933) beschreibt die Diapophysen folgendermassen: „These paired right and left processes of the neural arch, below the level of the zygapophyses, owe their origin entirely to the tubercular attachment of the ribs... Frequently the diapophysis is merely a facet; on the other hand, it may help dorsally to enclose the foramen transversarium; moreover, it may serve for muscular attachments. Often it is of considerable length, as in the lumbar region."

Nach Remane (1936) ist die Diapophyse „der Insertionsfortsatz für den obern Kopf (Tuberkulum) der zweiköpfigen Rippe und demnach. . . auf die Tetrapoden beschränkt. Sie ragt meist weit vor und liegt auf dem Körper oder auf dem Neuralbogen".

Schinz und Zangerl (1937) bezeichnen als Diapophyse jeden Querfortsatz, der dorsal von der neurozentralen Naht aus der Neurapophyse entspringt.

Es zeigt sich also, dass die Bezeichnungen „Parapophyse" und „Diapophyse" in durchaus verschiedenem Sinne verwendet werden, eine Tatsache, die vielfach zu Missverständnissen geführt hat. Die meisten Widersprüche in den vergleichend-anatomischen Arbeiten über die Querfortsätze bei verschiedenen Wirbeltieren beruhen

darauf, dass die Begriffe der Parapophyse und Diapophyse bei keinem der bisherigen Autoren den Forderungen einer vergleichend-morphologischen Terminologie genügen können, sowie auf unklaren Vorstellungen über den morphologischen Grundbegriff der Homologie. Die bestehende Verwirrung kann nur so gelöst werden, dass wir wenigstens alle jene Fortsätze, welche aus verschiedenen Komponenten des Wirbels hervorgehen, mit entsprechenden besonderen Namen belegen, denn die Homologie der Fortsätze setzt auf alle Fälle voraus, dass sie aus homologen Hauptkomponenten des Wirbels ihren Ursprung nehmen. „Wenn wir feststellen, dass in der vordern Region der Rumpfwirbel bei den Crocodiliden das Tuberculum der Rippen mit einem Fortsatz des autocentralen Körperteils articuliert, weiter hinten aber mit einem solchen des Neuralbogens, dann sind eben diese Fortsätze trotz der topographischen Übergänge nicht homolog; sie entsprechen ja stets Regionen von verschiedenen Elementen des Bauplans.“ (Kälin, 1945.)

Auf die fortlaufende Trübung des Homologiebegriffes namentlich durch seine Verknüpfung mit phylogenetischen und zum Teil auch funktionellen Gesichtspunkten ist schon mehrfach hingewiesen worden (Naef, 1931; Kälin, 1941). Besonders interessant ist in diesem Zusammenhang der Versuch von Remane (1936) zur Vereinheitlichung der Terminologie der Wirbelfortsätze. Er sieht nämlich eine grosse Schwierigkeit darin, Elemente zu homologisieren, die „trotz entschieden gleicher Bedeutung von verschiedenen Wirbelteilen gebildet“ werden. Remane verweist auf die Tatsache, dass der das Tuberculum tragende Fortsatz bald vom Wirbelkörper, bald von den Neuralbogen entspringe und häufig innerhalb einer Wirbelsäule ein ganz allmählicher Übergang von der einen Lage zur andern zu konstatieren sei (z.B. Crocodilia). Die Schwierigkeit beruht offenbar darauf, dass Remane als Kriterium der Diapophyse wie als Kriterium der Parapophyse die Lagebeziehung zum Tuberculum, resp. zum Capitulum betrachtet und dann notwendigerweise Teilen die Bezeichnung einer Diapophyse, resp. Parapophyse geben muss, die *nicht* homologen Wirbelkomponenten zugehören. Es ist nicht zu verkennen, dass hier Remane die Lagebeziehung eines Fortsatzes zum Tuberculum oder Capitulum indirekt auch zum Kriterium der Homologie der fraglichen Fortsatzbildung macht. Damit verwechselt er die spezielle Lagebeziehung verschiedener

Elemente des Bauplans mit der Lagebeziehung ein und desselben Elementes hinsichtlich seiner Lage im Bauplan des Ganzen. Auch REMANE übersicht also, dass der Homologiebegriff, wie NAEF (1931) und KÄLIN (1941) gezeigt haben, ganzheitsbezogen ist.

Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass der Homologiebegriff stets bezogen ist auf den Bauplan einer bestimmten systematischen Kategorie, sodass unter gewissen Voraussetzungen dieselben Teile in bezug auf eine höhere Kategorie homolog, in bezug auf eine niedere dagegen unter Umständen nicht homolog sein können. (Siehe KÄLIN, 1945.)

Bekanntlich können am Aufbau des Wirbelkörpers folgende Elemente beteiligt sein

A. Eine arcuale Hauptkomponente, welche vier Elemente (Bogenstücke) umfassen kann. Sie werden der Gadow'schen Terminologie entsprechend bezeichnet als

1. Basidorsale (oberer Bogen = Neuralbogen),
2. Basiventrale (unterer Bogen = Haemalbogen),
3. Interdorsale (dorsales Intercalarstück),
4. Interventrale (ventrales Intercalarstück).

B. Eine autochthone Wirbelkörperanlage.

C. Eine aus der zelligen Chordascheide gebildete Wirbelkörperanlage.

Im Anschluss an REMANE (1936) können wir daher je nach der Zahl und Art der am Aufbau des Corpus vertebrae beteiligten Hauptkomponenten folgende drei Stufen von Wirbelkörpern unterscheiden:

Die 1. Stufe mit drei Hauptkomponenten wird dargestellt durch den arco-auto-chordocentralen Wirbel (Fig. 22 *a*) (meiste *Chondropterygii*).

Die 2. Stufe mit zwei Hauptkomponenten umfasst:

a) den arco-autocentralen Wirbel (*Gymnophiona* und wahrscheinlich die meisten *Amniota* (Fig. 22 *c*);

b) den arco-chordocentralen Wirbel (*Chondropterygii* p. p.). Für die weitere Kombinationsmöglichkeit dieser Stufe, den auto-chordocentralen Wirbel, scheint bis heute kein Beispiel vorzuliegen (Fig. 22 *b*).

Die 3. Stufe mit einer Hauptkomponente umfasst:

a) den arcocentralen Wirbel, bei welchem der Wirbelkörper lediglich durch Material der Bogenstücke gebildet wird (wahrscheinlich die *Pycnodonti* und andere fossile Fische) (Fig. 22 *f*);

b) den autocentralen Wirbel, dessen Corpus vertebrae „in situ" durch das perichordale skelettogene Gewebe vielfach in direkter Ossifikation gebildet wird (viele *Teleostomi*, *Urodela*, *Amia* und die *Ganoidei*) (Fig. 22 *e*);

c) den chordocentralen Wirbel, bei welchem der Wirbelkörper durch Material der zelligen Chordascheide gebildet wird *(Holocephali)* (Fig. 22 *d*).

Die hinsichtlich der Terminologie der Querfortsätze bestehende Verwirrung kann, wie schon bemerkt, nur so gelöst werden, dass wir wenigstens alle jene Fortsätze, welche aus verschiedenen Hauptkomponenten des Wirbels hervorgehen, mit entsprechend besondern Namen belegen. Denn die Homologie der Fortzätze setzt auf alle Fälle voraus, dass sie aus homologen Hauptkomponenten des Wirbels ihren Ursprung nehmen. Ich schlage deshalb mit J. Kälin (1945) für die transversal verlaufenden Apophysen der Wirbel folgende Terminologie vor (Fig. 23 *a*—*g*):

1. *Anarcapophyse*, ein Querfortsatz, der aus dem Material des obern Bogens hervorgeht. Liegt er in der Region der Neurapophyse, so wird er zweckmässig als neurale, entspringt er im Gebiet des Corpus, als centrale Anarcapophyse bezeichnet. Von Emelianov (1935/37) sind z. B. neurale Anarcapophysen nachgewiesen worden an *Bombinator igneus* Laur., in der vordern Rumpfregion von *Amiatus calvus* L., in der Hals- und Rumpfgegend von *Tropidonotus natrix* L. Die centrale Anarcapophyse findet sich verwirklicht bei *Cricotus* (Williston, 1928).

2. *Catarcapophyse*, ein Querfortsatz, der aus dem Material des untern Bogens gebildet wird. Je nachdem dieser Fortsatz im Bereich des Wirbelkörpers oder weiter unten abzweigt, kann eine centrale, beziehungsweise eine haemale Catarcapophyse unterschieden werden. Centrale Catarcapophysen finden sich zugleich mit neuralen Anarcapophysen ausgebildet

bei *Amiaius calvus* L. (Emelianov, 1935). Haemale Catarcapophysen trägt beispielsweise *Acipenser* (Goette, 1878/79).

3. *Centrapophyse*, ein Querfortsatz, der als Auswuchs der autocentralen Wirbelkomponente entsteht. Da viele Amnioten die Deutung ihres Wirbelkörper-Aufbaues aus rein autocentralem Material zulassen, handelt es sich hier bei Querfortsätzen des Wirbelkörpers um Centrapophysen.

4. *Chordapophyse*, ein Querfortsatz chordocentraler Herkunft (kein konkreter Fall bekannt).

5. *Autapophyse*, ein Querfortsatz, welcher autochthon angelegt wird und erst nachträglich mit dem Wirbel verschmilzt. Im Interesse einer genauern Lagebestimmung ist es zweckmässig, neurale, centrale, haemocentrale, etc. Autapophysen zu unterscheiden. Die im Gebiete der Neurapophysen sich selbständig anlegenden Querfortsätze bei *Triton* sind somit neurale Autapophysen (Knickmeyer, 1891). Nach dem Ontogenese-Verlauf des Rippenträgers (Göppert, 1896), wie er von Emelianov (1936/37) bei *Molge vulgaris* L. beschrieben wird, liegt hier vielleicht eine typische neurocentrale Autapophyse vor, indem ihre Bildungsregion ausserhalb des Wirbels von der untern Hälfte der Neurapophyse bis ungefähr zur Mitte des Centrum hinunterreicht.

6. *Costapophyse*, ein Querfortsatz, der als Rippe oder Rippenteil angelegt wird. Dahin gehören die meist als Merapophysen bezeichneten Fortsätze an Wirbeln mancher Wale. Auch bei der sogenannten Pleurapophyse, einem Querfortsatz, der aus der Verschmelzung eines Rippenrudimentes mit dem Wirbel zustande gekommen ist, handelt es sich um eine Costapophyse. Diese ist vorallem bei Säugern besonders in der Halsregion nachgewiesen worden (Giebel 1874-1900, Claus 1876, Hayek 1928, Emelianov 1935 u. a.).

7. *Synarcapophyse*, ein Querfortsatz, der aus der arcocentralen Hauptkomponente des Wirbelkörpers hervorgegangen ist unter der Voraussetzung, dass eine ontogenetische Zuordnung zu unterm oder oberm Bogen wegen der vorausgehenden Vereinigung dieser Elemente nicht möglich ist, z. B. nach Schauinsland (1906) bei *Raja* und *Torpedo*.

2. *Die Wirbelquerfortsätze bei Urodelen.*

Wiedersheim (1886) spricht von einem doppelten Ursprung jener Wirbelfortsätze, an denen bei den Schwanzlurchen die proximal gegabelte Rippe inseriert: „Die eine Spange articulirt mit einem in der Reihe der Amphibien neu auftretenden Fortsatz (Processus transversus), die andere mit einem solchen des Wirbelkörpers."

Goette (1879) ist der Auffassung, der genetische Zusammenhang von Rippe, Querfortsatz und Wirbelbogen (= untere Bogen) gelte nicht nur für die untere Rippe, sondern auch für die obere. Beide Querfortsätze sind nach diesem Autor also Bildungen des untern Bogens.

Baur (1894) gelangt auf Grund von Untersuchungen an *Necturus maculatus* Raf. zum Ergebnis, dass sowohl der Träger des Capitulum (Diapophyse Baur), als auch der Querfortsatz zur Insertion des Tuberculum (Epapophyse Baur) selbständig angelegt werden, in unserm Sinne also Autapophysen seien.

Göppert (1896) vertritt die Ansicht, die Rippen würden ursprünglich von Basalstümpfen getragen, also von untern Bogenteilen. Durch einen dorsad aufsteigenden, den Neurapophysen sich anschliessenden knorpeligen Auswuchs gewännen aber die Basalstümpfe mit den obern Bogen eine sekundäre Verbindung, die vom Neuralbogen wenigstens teilweise durch eine Knochenlamelle getrennt sei. Göppert schliesst hieraus, der „Rippenträger" der Urodelen bestehe aus zwei „verschieden alten, aber unmittelbar zusammenhängenden Theilen".

Mayerhofer (1909) beschreibt die Entstehung des untern Querfortsatzes bei *Salamandra salamandra* Laur. als eine Bildung, die in „Vorderrumpf", Sacral- und vorderer Schwanzregion scheinbar aus dem obern Bogen hervorwachse, im übrigen Teil der Wirbelsäule dagegen eine vom obern Bogen durch eine Knochenlamelle getrennte Entwicklung aufweise. Der obere Querfortsatz wird als ein dorsaler Auswuchs des untern interpretiert. Direkte Beziehungen zwischen untern Bogen und Rippensystem, zu dem nach Mayerhofer auch die Querfortsätze zu rechnen sind, lassen sich bei *Salamandra* nicht nachweisen.

Nach den Festellungen von Gamble (1922) sind bei *Necturus maculatus* Raf. und *Salamandra* am Rippeninsertionsgebilde zwei Komponenten auseinander zu halten: ein dorsaler und ein ven-

traler Teil. Der dorsale, von GAMBLE als „Rib-bearer" bezeichnet, stehe bei *Necturus* häufig, bei *Salamandra* und *Siredon* sogar immer mit dem Neuralbogen in knorpeliger Verbindung. Der „Rib-bearer" kann dem Capitulum, zugleich aber auch dem Tuberculum als Insertion dienen. Der ventrale Teil, nach Gamble die Parapophyse, schliesst sich entweder dem „Rib-bearer" an, oder trägt direkt das Capitulum der Rippe. Aus den Ausführungen Gambles darf geschlossen werden, dass er wahrscheinlich den „Rib-bearer", das heisst den obern Querfortsatz von *Salamandra* und *Siredon*, als eine Bildung der Neurapophyse betrachtet, während der untere Querfortsatz („Parapophyse"), nach den Abbildungen GAMBLES zu urteilen, als ein Auswuchs des Wirbelkörpers erscheint: „In Necturus the rib-bearer is generally separated from the cartilage of the neural arch by connectiv tissue, while in Amblystoma and Salamandra the two are continuous."

EMELIANOV (1936/37) ist nach Untersuchung einzelner Embryonen von *Necturus* und *Salamandrella* sowie zahlreicher Entwicklungsstadien von *Molge* und des *Axolotls* zu folgendem Resultat gelangt: ,,Jene Bildung, welche von GÖPPERT Rippenträger genannt wird, besteht aus zwei verschmolzenen Elementen: der ventrale Teil ist durch den Querfortsatz des untern Bogens gebildet, der dorsale ist von der rudimentären unteren Rippe dargestellt." Nach EMELIANOV ergibt sich die vergleichend-anatomische Deutung des unteren Querfortsatzes als Material des untern Bogens aus dem Vergleich der Haemapophysen bei den Teleostomi mit den Bildungen des untern Bogens bei *Necturus maculatus* Raf., *Molge*, *Siredon* und *Salamandra*: ,,Die untern Bögen des Urodelenrumpfes sind in vielem den unteren Fischbögen gleich. Vom Standpunkt der Form und des Umfanges aus kann man dieselbe Evolution wie bei den Fischen feststellen. Bei einer von den niedrigstehenden Formen — Necturus —, gelingt es, einen vollen unteren Bogen zu finden, d. h. einen mächtig genug entwickelten Knorpelbogen, von welchem der Hämal- und der Querfortsatz abzweigen... Dieser Bogen ist seinem Bau nach den Bögen niedriger stehender Teleostomi, wie Acipenser, Amia und Salmo (EMELIANOV, 1935), sehr nahe. In anderen Wirbeln desselben Necturus finden wir einen etwas reduzierten Bogen, derselbe ist in den ventralen (hämalen) Abschnitt und den Querfortsatz geteilt. Und endlich gibt es Wirbel mit einem noch mehr reduzierten Bogen, wo sich nur der Querfortsatz

erhält. Bei dem Molch, dem Axolotl und bei Salamandra ist im Rumpfe gewöhnlich nur der Querfortsatz des unteren Bogens entwickelt. In seltenen Fällen erhält sich ein kleiner Hämalfortsatz. Wir sehen folglich, dass die Evolution des unteren Bogens im Rumpfe der Urodela ebenso wie bei den Teleostomi vor sich geht, d. h. vom vollen Bogen bis zur Erhaltung nur eines Querfortsatzes dieses Bogens."

Das Hauptargument zur Deutung des obern Rippenträgerelementes der Urodelen als Rudiment unterer Rippen sieht Emelianov in der übereinstimmenden Lage und Bildungsweise voll ausgebildeter, vor allem aber rudimentärer Fisch- und Amniotenrippen: „In der Tat legen sich die unteren Fisch- und Amniotarippen in den längs dem Innenrande der Transversalsepten auf dem Niveau der Wirbelsäule gelagerten Mesenchymanhäufungen an. Ganz ebenso legt sich auch das Rudiment der unteren Rippen bei Urodela an. Die frühen Knorpelstadien der rudimentären unteren Rippen von Urodelen sind den frühen Entwicklungsstadien der Halsrippen der Amniota, d. h. auch rudimentären Rippen, besonders ähnlich... Sowohl im Halse der Amniota als auch imRumpfe der Urodela ist die Beziehung der Rippen zu den obern Bögen, zur segmentalen Muskulatur und dem vertebralen Gefäss im allgemeinen dieselbe. Wenn man aber erwägt, dass bei den Fischen und den Amniota an der Stelle, wo bei Urodela die Rudimente der unteren Rippen liegen, sich gar keine anderen Skelettelemente ausser den unteren Rippen, welche man mit dem dorsalen Teil des Rippenträgers von Urodela homologisieren könnte, lagern, so wird meine Hypothese noch wahrscheinlicher." Obere Urodelenrippen kommen bei diesem Vergleich nicht in Frage, denn, so betont Emelianov an anderer Stelle: „Die freien Rippen von Urodela sind den obern Fischrippen homolog und entwickeln sich wie die Fischrippen als selbständige Bildungen und nicht durch Abgliederung von diesem oder jenem Wirbelsäulenteile."

Eigene Untersuchungen.

1. *Die Wirbelquerfortsätze beim adulten Siredon.*

Am Wirbel des adulten Axolotls (Fig. 7 *a—c*, p. 351) stellt sowohl die obere als auch die untere der lateralen Apophysen einen mehr oder weniger drehrunden Knochenbalken dar. Beide ragen schräg

nach hinten und aussen und erreichen eine Länge, die bis ungefähr drei Viertel der Wirbellänge ausmacht. Der Ursprung des ventralen Querfortsatzes liegt auf dem Corpus vertebrae und erscheint im Vergleich zum meist gleichlangen dorsalen Querfortsatz, der vom Neuralbogen ausgeht, ein wenig craniad verschoben. Die in der Ontogenese, wie später gezeigt werden soll, frühzeitig mit einander verschmelzenden obern und untern Fortsätze gehen hier nach Abschluss der Entwicklung nur noch durch eine dünne Knochenlamelle ineinander über. Am proximalen Ende ist zwischen dorsalem und ventralem Teil von Anfang an für die Arteria vertebralis collateralis eine Oeffnung ausgespart. Am distalen Ende der Querfortsätze zeigt jeder von diesen eine Füllung von Knorpelgewebe, dem, bindegewebig verbunden, ein entsprechender Teil der Rippe gegenübersteht.

2. *Die Ontogenese des dorsalen Wirbelquerfortsatzes.*

Seine Anlage geht ontogenetisch derjenigen des ventralen Querfortsatzes voraus. Während die Bildung der Rippen der Wirbelsäule entlang kontinuierlich nach hinten fortschreitet, können die obern Querfortsätze zuerst einige Wirbel in craniocaudader Richtung überspringen (siehe Tabelle 6, zw. p. 384 und p. 385). Der obere Querfortsatz erweist sich primär als Auswuchs des obern Bogens (Larve von 30,0 mm). Dabei bietet sich das typische Bild appositionellen Knorpelwachstums mit den verschiedenen Übergängen vom gut entwickelten Knorpel des Neuralbogens zum jungen Knorpel der Anarcapophyse, von da über den nur peripher und distal gelegenen Vorknorpel bis zum undifferenzierten Mesenchym. Erst von einem Stadium von 38,1 mm an wird eine Knochenlamelle ausgebildet, die sich anfänglich sporadisch, bei grösseren Exemplaren aber immer häufiger zwischen den obern Querfortsatz und den Neuralbogen als trennende Scheidewand einschiebt (Fig. 21 *h*, p. 392). Sie tritt nach und nach, mit Ausnahme des dritten Wirbels, an sämtlichen praecaudalen und zum Teil auch an den caudalen Wirbeln in Erscheinung. Diese ossifizierte Lamelle (Tafel 3, Fig. 3 *a*) stellt jedoch keinen definitiven Zustand dar. Bei einem Axolotl von 59,5 mm hat sie ihr zahlenmässiges Maximum erreicht (siehe Tabelle 6), indem sie sich beidseitig fast an der ganzen Wirbelsäule vorfindet. Bei noch grössern Individuen nimmt die Häufigkeit des knöchernen Septum sichtlich ab, und zwar craniocaudad, um dann

schliesslich bei einer 111 mm langen Larve nur noch in der Caudalregion stellenweise aufzutreten. Es handelt sich also beim obern Querfortsatz um eine Anarcapophyse, welche als knorpeliger Auswuchs der Neurapophyse entsteht. Die Ossifikation tritt an der Anarcapophyse erstmals bei einem Axolotl von 57,1 mm auf.

3. *Die Ontogenese des ventralen Wirbelquerfortsatzes.*

Die Entwicklung dieses Querfortsatzes vollzieht sich an den untersuchten Axolotln ohne jegliche Variante als Auswuchs der autocentralen Knochenmanschette des Wirbelkörpers. Es handelt sich demnach um eine Centrapophyse. Sie liegt stets ventral von der Arteria vertebralis collateralis. Die Centrapophyse tritt in zwei Varianten auf: als Knorpelstab mit perichondraler Ossifikation und als rein knöchernes Gebilde. Die knorpelhaltige Variante findet sich im allgemeinen vom 2.—8. Wirbel; rein knöchern tritt der Fortsatz vom 9.—17. Wirbel in Erscheinung. Ausnahmsweise konnte ich aber eine Ausdehnung der rein knöchernen Variante craniad bis zum 4. Wirbel feststellen. Schon bei Tieren von 36,3 mm Länge wachsen die distalen Enden von Centrapophyse und Anarcapophyse einander entgegen (Fig. 21 *d*). Bei einem Axolotl von 88 mm sind vom 3.—19. Wirbel, mit Ausnahme des 12. links, überall Anarcapophyse und Centrapophyse miteinander bogenförmig verschmolzen (Fig. 21 *e—g*; Tafel 3, Fig. 4). Meistens tritt die Anarcapophyse vor der Centrapophyse auf, doch kann gelegentlich in der vordern Hälfte der Praesacralregion am einen und andern Wirbel die Centrapophyse zuerst angelegt werden. Etwa von einem Stadium von 88 mm an wächst die dorsale wie die ventrale Partie der verbindenden Region von Centrapophyse und Anarcapophyse derart weiter distad aus, dass die beiden Querfortsätze wiederum zwei deutlich gegeneinander abgesetzte Enden erhalten (Fig. 21 *g*). Die verbindende Partie zwischen Centrapophyse und Anarcapophyse bleibt im Wachstum relativ zurück, sodass sie am Wirbel nach der Ossifikation nur mehr eine dünne Knochenlamelle darstellt (Fig. 7 *a*). Gelegentlich kann der untere Teil der proximalen Rippengabel mit der Centrapophyse allein (Fig. 21 *i*) oder mit der ventralen Partie des Verschmelzungsproduktes von Anarcapophyse und Centrapophyse (Fig. 21 *k*) beinahe zu einer Einheit verschmelzen, indem das Bindegewebe zwischen diesen Teilen nur noch in Spuren nachgewiesen werden kann.

4. Die Anarcapophyse von Siredon im Vergleich zur Ontogenese des obern Querfortsatzes anderer Urodelen.

Die Literatur über die Fortsatzbildung am Urodelenwirbel zeigt, dass nicht selten der dorsale Teil des Göppertschen Rippenträgers bei ein und demselben Individuum einer bestimmten Art sowohl mit dem Neuralbogen in knorpeliger Verbindung als auch durch eine Knochenlamelle von diesem getrennt auftreten kann. Wie auf pag. 403 mitgeteilt wurde, hält Göppert den dorsalen Teil seines „Rippenträgers" bei den Amphibien für einen Auswuchs der ventralen Partie und den ganzen Rippenträger für ein Gebilde, das ontogenetisch *und* phylogenetisch aus dem Basalstumpf hervorgegangen ist. Er stützt sich dabei namentlich auf seine Befunde an *Necturus maculatus* Raf. Bei einer Larve von 23 mm findet er die vorknorpelige Anlage des dorsalen Teiles des Rippenträgers in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem Knorpel des Basalstumpfes und „vom Knorpel des Neuralbogens durch dessen eben in Entwicklung begriffene Knochenscheide getrennt". Die bei einer Larve von 43 mm festgestellten Oeffnungen in der knöchernen Scheidewand würden also hier einen erst auf spätern Stadien verwirklichten Zustand darstellen. Immerhin findet Göppert bei *Salamandra maculosa* Laur. diese Oeffnungen häufiger auftreten, denn „fast überall... finden sich Fenster in der trennenden Knochenschicht in annähernd regelmässiger Anordnung. Ein grösseres lässt den ventralen Theil des Rippenträgerknorpels mit dem Neuralbogenknorpel in Verbindung treten, ein meist kleineres, oft ganz unbedeutendes Fenster leistet dasselbe für den dorsalen Theil des Rippenträgers." Bei *Molge waltli* Michah. und noch ausgiebiger bei *Molge alpestris* Laur. konstatierte derselbe Autor in der vordern Rumpfregion einen noch intensivern Zusammenhang von Neurapophyse und Querfortsatz als bei *Salamandra maculosa* Laur. Für *Molge alpestris* bemerkt Göppert: „An vielen Schnitten... könnte man entschieden den Eindruck bekommen, dass der Rippenträger zum oberen Bogen gehört." Nach Göppert ist überall da, wo eine sekundäre Kontinuität zwischen dem obern Teil des Rippenträgers und der Neurapophyse zustande kommt, dies auch in stammesgeschichtlicher Hinsicht als abgeleitetes Verhalten zu bewerten: „Ein weiterer Fortgang dieses phylogenetischen Vorganges könnte zu einem völligen Anschluss des Rippenträgers an den Neural-

bogen, d. h. zu der Umbildung desselben in einen Querfortsatz des oberen Bogens führen.“ Allerdings finden sich auch unter den von mir untersuchten Axolotln Stadien, deren Gesamtbild des obern Querfortsatzes im Verlauf der Wirbelsäule überraschende Ähnlichkeit mit den Feststellungen von Göppert an *Molge alpestris* Laur. aufweisen. So steht (vergl. Tabelle 6) bei einem *Siredon* von beispielsweise 78 mm der Neuralbogen mit seiner lateralen Apophyse in der vordern Rumpfregion ebenfalls in homogen knorpeliger Verbindung, in der übrigen Partie der Wirbelsäule trennt aber, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, eine knöcherne Scheidewand Neurapophyse und oberen Querfortsatz vollständig von einander. Entscheidend ist aber dabei, dass die trennende Knochenlamelle ontogenetisch später auftritt und somit einen sekundären Zustand darstellt.

Emelianov (1936/37) hat die Bildung des obern Querfortsatzes bei *Siredon* bis in ihre Anfänge verfolgt. Er fasst die Entwicklung des Rippenträgers beim Axolotl folgendermassen zusammen: „In jenen Entwicklungsstadien, wenn die oberen Bögen der vorderen Rumpfwirbel als junger Knorpel dargestellt sind und die Rippen sich eben als eine Mesenchymanhäufung angelegt haben (Axolotl von 24 mm), lagert sich längs dem Innenrande der Transversalsepten eine Anhäufung von Mesenchymzellen, welche auf dem Niveau der Chorda und des grössten Teils der oberen Bögen gelagert sind... in etwas späteren Stadien wird der dorsale Teil der Mesenchymanlage, welche dem oberen Bogen anliegt, knorpelig, und der ventrale Teil reduziert sich. Der beim Axolotl neben dem oberen Bogen entwickelte Knorpel verschmilzt mit dem Knorpel des oberen Bogens...“ Auch an meinem Material konnte die von Emelianov erwähnte Mesenchymanhäufung neben der Neurapophyse festgestellt werden. Nie aber erwies sich dieser Gewebekomplex als Milieu eines autochthon entstehenden Querfortsatzes. Dagegen konnte ich beobachten, dass die Mesenchymanhäufung kontinuierlich in die zuerst als Auswuchs der Neurapophyse entstehende Anlage der Anarcapophyse übergeht. Es handelt sich offenbar um eine mesenchymatöse Vorstruktur, welche das weitere Auswachsen der Anarcapophyse vorbereitet.

Die Auffassung von Goette (1879) und Gamble (1922), die im Gegensatz zu Emelianov im betreffenden Knorpelelement einen Auswuchs des obern Bogens sieht, findet also an dieser Stelle eine

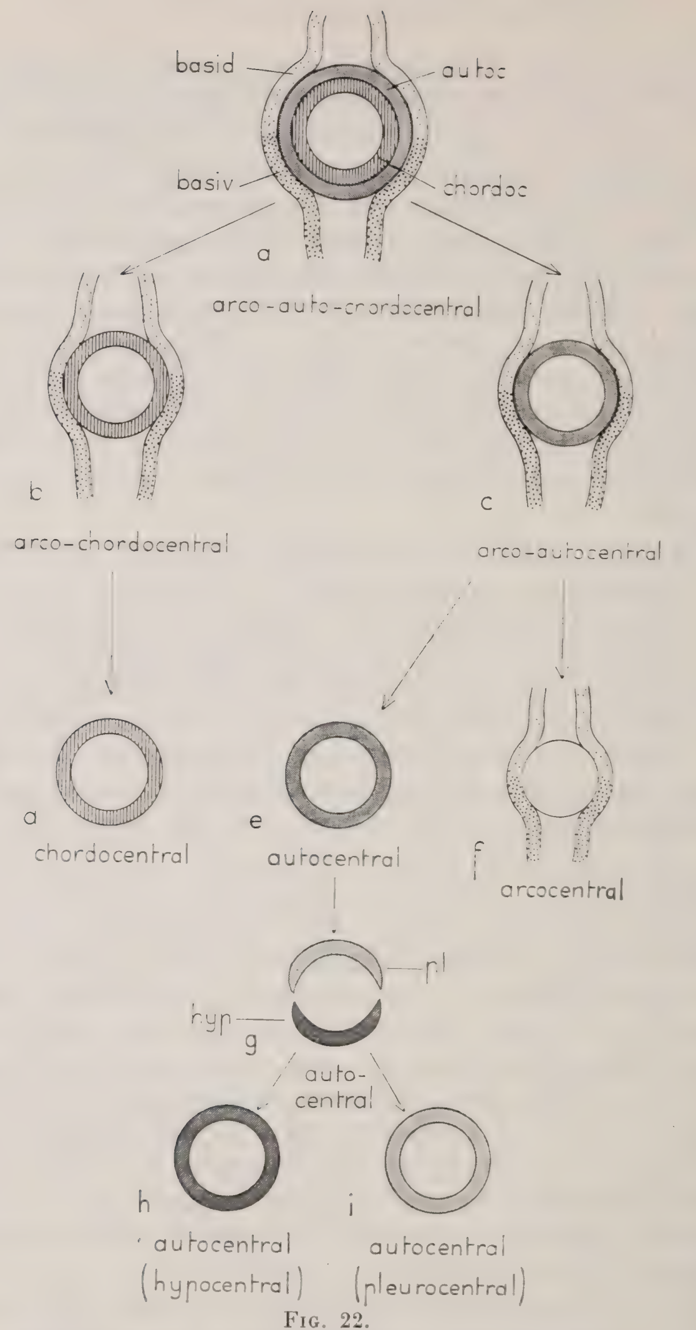


Fig. 22.

Terminologie der Wirbel im Anschluss an Remane (1936).

Die mit Ausschluss der homologischen Spezialisation in allen bezüglichen Typen homologen Komponenten sind in gleicher Manier dargestellt. Die Pfeile deuten die formale Ableitung aus dem arco-auto-chordocentralen Wirbel an.

Bezeichnungen: basid, Basidorsale; basiv, Basiventrale; autoc, autocentrale Komponente; chordoc, chordocentrale Komponente; hyp, Hypocentrum; pl, Pleurocentrum.

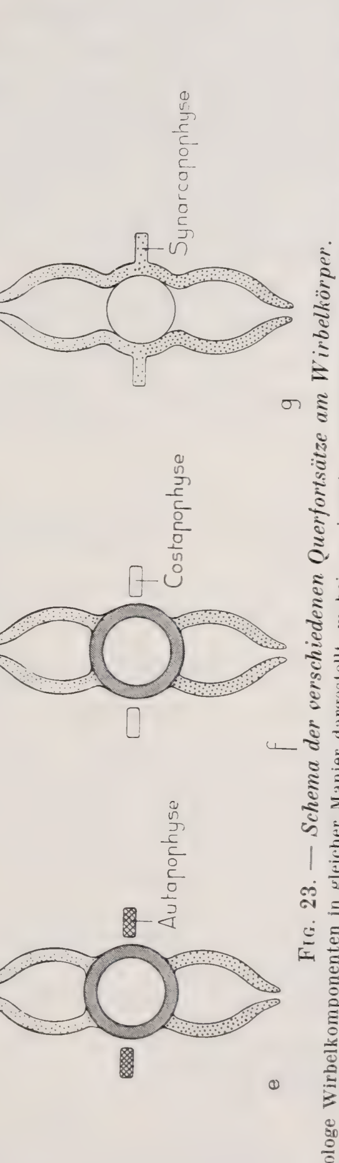


FIG. 23. — ***Schema der verschiedenen Querfortsätze am Wirbelkörper.***
(homologe Wirbelkomponenten in gleicher Manier dargestellt, wobei nur jene in der Darstellung berücksichtigt wurden, die für die Homologisierung der Querfortsätze entscheidend sind.)

erneute Bestätigung. Auch die von GAMBLE (1922) und EMELIANOV (1936/37) vertretene Ansicht, dass der „Rippenträger" von *Siredon* sich nicht in seiner Gesamtheit vom untern Querfortsatz („Basalstumpf") herleiten lässt, sondern entgegen der Annahme von GÖPPERT (1896) ein zusammengesetztes Gebilde darstellt, hat sich am vorliegenden Material als zutreffend erwiesen und ist auf Grund oben dargelegter Untersuchungen als Fusion von Anarcapophyse und Centrapophyse zu betrachten. Mit dem Nachweis, dass es sich beim obern Querfortsatz von *Siredon* ontogenetisch um eine Anarcapophyse handelt, fällt das Hauptargument von EMELIANOV dahin, die dorsale Komponente des Rippenträgers beim Axolotl als Rudiment einer untern Rippe zu interpretieren. Ebenso ist die von EMELIANOV vertretene Interpretation des untern Querfortsatzes als Bildung der untern Bogen durch den Nachweis, dass es sich um eine Centrapophyse handelt, hinfällig geworden.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

A. Der Ossifikationsmodus des neotenen Axolotls.

I. Die dargestellte Längenkurve von 100 Wirbelsäulen bei *Siredon mexicanus* Shaw entspricht ungefähr dem Mittelwert der Ossifikationskurve, während die Alterskurve trotz sehr geringer Temperaturschwankungen (± 0,5° C) viel stärker von der letztern abweicht. In diesen Verhältnissen kommt zum Ausdruck, dass die Beziehung der Ossifikationsstufen zur Körpergrösse viel enger ist als jene zum absoluten Alter.

II. Auf Grund eines Materials von 276 Individuen des neotenen Axolotls konnten nach Massgabe der initialen Verknöcherung bestimmter Elemente 5 Etappen und 38 Stufen der Ossifikation unterschieden werden. Die Etappen sind in folgender Weise gekennzeichnet:

1. Etappe: Initiale Verknöcherung an Schädel (Dentale, Spleniale, Goniale, Vomer, Palatinum, Pterygoid, Parasphenoid, Praemaxillare, Squamosum) und Wirbelsäule (craniocaudad fortschreitend bis maximal zum 19. Wirbel (meist 2. Caudalwirbel).

2. Etappe: Initiale Ossifikation an den Elementen der vordern freien Extremität mit Ausnahme des Basipodium (Carpus). Die Ossifikation der Phalangen verläuft im allgemeinen in einem und demselben Strahl mehr oder weniger gleichzeitig (zuerst im 1. und 2. Strahl, dann im 3. und 4. Strahl). Initiale Ossifikation an weitern Schädelknochen (Parietale, Quadratum, Maxillare und Pleurooccipitale).

3. Etappe: Initiale Ossifikation an den Rippen (Praesacralrippen und Sacralrippe) und an den hintern Extremitäten.

4. Etappe: Initiale Ossifikation von Schulter- und Beckengürtel.

5. Etappe: Initiale Ossifikation der Basipodien (im Carpus schwächer als im Tarsus).

III. Die zuerst von der Verknöcherung ergriffenen Teile sind vornehmlich jene, welche mit der Verfestigung der Mundhöhle in engerer Beziehung stehen. (Der Befund deckt sich weitgehend mit den von Erdmann (1933) am Schädel von *Triton* beobachteten Verhältnissen). Im Gegensatz zu den Feststellungen von O. Hertwig (1874) an *Siredon*, gehört das Parasphenoid zu den zuerst ossifizierenden Elementen.

IV. Das Spleniale erreicht auf der 2. Etappe seine maximale Ausdehnung und trägt hier 3—4 Reihen gut entwickelter Zähne. Später treten die von Gaupp (1906) erwähnten Resorptionsvorgänge in Erscheinung, sodass die vorher breite Knochenplatte zu einem schmalen Streifen reduziert wird. In der 5. Etappe ist der Zahnbestand des Spleniale beinahe einreihig geworden (Wasserform von ca. 255 mm). Auch die vorübergehend zweireihigen Zähne des Praemaxillare sind zu der ursprünglichen uniserialen Anordnung reduziert worden.

Die Ossifikation des Dentale dehnt sich von der 1. bis zur 4. Etappe vor allem nach hinten aus und erreicht auf der 4. Etappe das Kiefergelenk.

Am Pleurooccipitale ossifiziert zuerst das Gebiet des Condylus occipitalis; dann wächst zwischen den beidseitigen Pleurooccipitalia die Occipitalplatte nach hinten aus. Zuletzt dehnt sich die Verknöcherung des Pleurooccipitale gegen die Ohrkapsel aus.

Die Ossifikation der Capsula auditiva zeigt anfänglich zwei Ossifikationszentren.

V. Die Ossifikation der Wirbel ergreift zuerst das Gebiet des Wirbelkörpers und der Neuralbogen. Sie ist anfänglich auf das mittlere Gebiet des spätern Wirbels beschränkt, zeigt aber hier verschiedene Varianten. Die Anlage des Wirbelkörpers ossifiziert direkt aus dem der Chordascheide aussen anliegenden Material.

Es nehmen keine Bogenteile am Aufbau des Wirbelkörpers teil; dieser ist also autocentral.

VI. Später dehnt sich die Ossifikation des Corpus vertebrae craniad und caudad aus. Zwischen die Knochenhülse des Wirbelkörpers und die Chordascheide dringt intervertebrales Knorpelgewebe ein. Erst verhältnismässig spät ergreift die Ossifikation die Querfortsätze, die Haemapophysen und die Praezygapophysen, zuletzt die Postzygapophysen.

VII. Die knöchernen Neurapophysen der beiden ersten Wirbel verschmelzen auf der 4. Etappe. Diese bilden also eine Synostose. Die Ossifikation erscheint im dorsomedialen Bereich der Neurapophysen stark verzögert.

VIII. Die initiale Ossifikation der vordern Extremität (2. Etappe) erscheint vor jener der hintern (3. Etappe).

IX. Die Ossifikation der einzelnen Metacarpalia und Metatarsalia geht jener der Phalangen vom gleichen Strahl in der Regel voraus; zuletzt zeigt sich die initiale Ossifikation am Autopodium. Die stärkere Verknöcherung des Tarsus gegenüber dem Carpus zeigt sich zwar nicht nur bei der Landform, sondern auch beim neotenen Axolotl, doch wird der Unterschied hier erst bei grösseren Tieren deutlich. Die Endphalangen sind häufig viel stärker ossifiziert als die übrigen Phalangen des gleichen Strahls.

X. Die Ossifikation des Schultergürtels beginnt im schmalsten Teil der Pars scapularis. Am Beckengürtel findet sich Verknöcherung erstmals in der Pars iliaca. Später tritt ein Ossifikationszentrum auf in der Pars ischiopubica, zuletzt ergreift die Ossifikation den Processus ischiadicus. Die vordere Partie der Pars ischiopubica (40% der Flächengrösse) war auch bei den grössten neotenen Axolotln knorpelig.

XI. Die knorpelig bleibende Epipubis zeigt insofern eine umwegige Entwicklung, als sie sekundär und vorübergehend mit der Pars ischiopubica verschmilzt, von welcher sie vorher als Abgliederung entstanden ist.

B. Der Einfluss der Metamorphose auf die Proportionen des äussern Habitus und auf den Ossifikationsmodus.

XII. Der metamorphosierte Axolotl unterscheidet sich von seiner neotenen Form besonders auffällig durch die relativ geringere Kopfgrösse, die Absetzung des Kopfes vom Rumpf, die Rudimentierung der Kiemen, den Verlust des unpaaren Flossensaumes sowie die relativ geringe Schwanzlänge. Durch Berechnung von Indices an mit Thyroxin behandelten Axolotln und zugehörigen Kontrollarven konnten die während der Metamorphose stattfindenden Veränderungen des äussern Habitus genauer untersucht werden; dabei ergab sich folgendes:

1. Die totale Längenzunahme wurde durch Thyroxinbehandlung (10—30 γ pro Liter Wasser) gegenüber den Kontrolltieren um mehr als 50% herabgesetzt.
2. Sowohl Längen- als Breitenwachstum des Schädels werden durch die Metamorphose sehr stark gehemmt. Der Unterschied zeigt sich aber vor allem in der Länge.
3. Im Laufe des Wachstums wird zwar auch bei der Wasserform der Kopf im Verhältnis zur Bauchlänge so kurz wie bei den metamorphosierten Tieren, aber diese Verhältnisse werden dort erst bei viel ältern und wesentlich grössern Individuen erreicht.
4. Das Breitenwachstum des Schädels von Thyroxintieren nimmt relativ zur Bauchlänge stärker ab als bei den Kontrolltieren.
5. Der Schwanz wird bei der Metamorphose nicht nur relativ zur Totallänge, sondern auch im Vergleich zur Bauchlänge wesentlich kürzer.
6. Die auch bei neotenen Axolotln vorliegende Verlängerung der hintern Extremitäten relativ zu den vordern, sowie zur Bauchlänge findet auch bei der Metamorphose statt, ist aber hier weniger ausgeprägt.

XIII. Bei der Gegenüberstellung der Schädel von Land- und Wasserform erscheinen die entsprechenden Partien des metamorphosierten Axolotls durchwegs auffallend kurz und breit. Die totale Länge des Schädels bleibt bei der Landform im Verhältnis zu seiner maximalen Breite um ca. 20% hinter jener der Wasserform zurück. Besonders wichtig erscheinen bei der Metamorphose die Veränderungen an Vomer, Pterygoid, Parietale und Palatinum die Reduktion des Gebisses am Spleniale und Formveränderungen an Praemaxillare, Maxillare, Praefrontale, Sphenethmoid und Parasphenoid. Dabei handelt es sich zur Hauptsache um folgendes:

1. Der Vomer stellt bei der vollentwickelten Wasserform einen relativ schmalen Knochen mit drei bis vier Zahnreihen dar. Der Vomer der Landform dagegen ist zu einer umfangreichen Platte ausgewachsen, auf der die einzige noch verbliebene Zahnreihe ganz an deren Hinterrand „verschoben“ erscheint. Eigentümlich ist auch, dass der Vomer sich mit dem vom Pterygoid abgelösten Palatinum zur Vomeropalatinplatte zusammenschliesst.

2. Das Pterygoid bildet seine vordere Partie während der Metamorphose zurück und wird bei der Landform mit seinem Vorderende mehr und mehr nach aussen abgedrängt. Der Winkel zwischen der medialen Längskante des Pterygoid und der Sagittalebene nimmt dadurch beträchtlich zu (bis ca. 20°). Die beim neotenen Axolotl vorliegende Verbindung von Pterygoid und Palatinum wird gelöst.

3. Das ossifizierte Spleniale wird schrittweise rückgebildet und ist bei einem Exemplar von 132 mm bereits verschwunden.

4. Das Wachstum von Parietale und Sphenethmoid erfolgt bei Thyroxintieren relativ zum Schädelwachstum rascher als bei neotenen Axolotln.

5. Die Zahnreihen in Praemaxillare und Maxillare sind homogener und kräftiger bei der Landform als bei der Wasserform.

XIV. Schulter- und Beckengürtel sind ebenso wie Wirbelsäule und Rippen bei der Landform im allgemeinen relativ stärker ossifiziert als bei der Wasserform.

C. Morphogenese der Rippen und Wirbelquerfortsätze.

XV. Die von Emelianov (1936/37) festgestellte selbständige Anlage der Rippen kann im Gegensatz zu ältern Autoren bestätigt werden.

XVI. Im Gegensatz zu Naef (1928/29) und ältern Autoren muss die Auffassung der Urodelenrippe als ein Verschmelzungsprodukt von Homologa der obern und untern Fischrippen abgelehnt werden. Die ontogenetische Entwicklung der Gabelungen an den Axolotlrippen weist darauf hin, dass es sich hier um eine sekundäre Differenzierung handelt.

XVII. Eine Homologisierung von Wirbelquerfortsätzen setzt auf alle Fälle voraus, dass sie aus homologen Wirbelkomponenten hervorgegangen sind. Infolgedessen sind die bisher unterschiedenen Kategorien von Wirbelquerfortsätzen für vergleichend-anatomische Betrachtungen ungenügend und irreführend. In Gemeinschaft mit J. Kälin wird eine neue Systematisierung und Terminologie der Querfortsätze eingeführt. Dabei sind zu unterscheiden:

Anarcapophyse, Catarcapophyse, Centrapophyse, Chordapophyse, Autapophyse, Costapophyse und Synarcapophyse. Ausserdem können Kombinationen dieser Bildungen vorkommen.

XVIII. Der Göppertsche Rippenträger des Axolotls und damit wohl überhaupt der primitivsten Urodelen ist ein Verschmelzungsprodukt von Anarcapophyse und Centrapophyse.

XIX. Im Vergleich zu den von Schinz und Zangerl (1937) an Vögeln erhobenen Befunden fällt auf, dass bei *Siredon mexicanus* Shaw:

1. die Ossifikation von Schädelknochen in weitem Umfang derjenigen der Extremitäten vorauseilt und
2. dass im Unterschied zu den Vögeln und dem typischen Verhalten der Säuger sowie nach den Feststellungen von Knüsel (1944) zu den Crocodiliden die Ossifikation der vordern Extremität deutlich vor derjenigen der hintern einsetzt.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1924. ABEL, O. *Lehrbuch der Paläozoologie* Jena.

1897. ADOLPHI, H. *Über das Wandern des Extremitätenplexus und des Sacrum bei Triton taeniatus.* Morphol. Jb., Bd. 25.

1921. ASHER, L. Biochem. Z., Bd. 116, Heft 1—6.

1894. BAUR, G. *Über Rippen und ähnliche Gebilde und deren Nomenclatur.* Anat. Anz., Bd. 9.

1851. CALORI, L. *Sull'Anatomia dell'Axolotl.* Mem. Acc. Sci. Bologna.

1872. CARUS, J. V. *Geschichte der Zoologie.* München.

1876. CHAUVIN, M. *Über die Verwandlung der mexicanischen Axolotl in Amblystoma.* Z. wiss. Zool., Bd. 27.

1876. CLAUS, C. *Beiträge zur vergleichenden Osteologie der Vertebraten.* SB. Ad. Wiss. Wien.

1808. CUVIER, G. *Recherches sur les reptiles douteuz Humboldt et Bonpland.* Recueil d'observations de Zoologie et d'Anatomie compareé.

1836. —— *Leçons d'Anatomie comparée.* Paris.

1884. DAVIDOFF, M. *Über die Varietäten des Plexus lumbosacralis von Salamandra maculosa.* Morphol. Jb., Bd. 9.

1892. DOLLO, L. *Sur la morphologie des côtes.* Bull. scient. de la France et de la Belgique, T. XXIV. Paris.

1867. DUMÉRIL. Ann. Sci. nat. (Zool.), Sér. V, T. VII.

1920. DURAN, M. *Das Verhalten von normalen, mit Schilddrüsensubstanz gefütterten und schilddrüsenlosen Ratten gegen reinen Sauerstoffmangel.* Biochem. Z., Bd. 106.

1896. EBNER, V. v. *Über die Wirbel der Knochenfische und Chorda dorsalis der Fische und Amphibien.* SB. Ak. Wiss. Wien, Bd. 105.

1911. EGGELING, H. v. *Der Aufbau der Skeletteile in den freien Gliedmassen der Wirbeltiere. Untersuchungen an urodelen Amphibien.* Jena.

1935. EMELIANOV, S. W. *Die Morphologie der Fischrippen.* Zool. Jb. Anat. Bd. 60.

1936/37. —— *Die Morphologie der Tetrapodenrippen.* Zool. Jb. Anat., Bd. 62.

1933. ERDMANN, K. *Triton, Rana, development of bony skull.* Z. Anat. Entw. gesch., Bd. 101.

1879. Fick, H. *Zur Entwicklungsgeschichte der Rippen und Querfortsätze.* Arch. Anat. Physiol. Leipzig.

1895. Field, H. *Bemerkungen über die Entwicklung der Wirbelsäule bei Amphibien, nebst Schilderung eines abnormen Wirbelsegments.* Morphol. Jb., Bd. 22.

1939. Freytag, G. *Morphologische Untersuchungen an Amblystomidenextremitäten.* Zool. Ber., Bd. 49.

1933. Gadow, H. F. *The evolution of the vertebral column.* Cambridge.

1922. Gamble, D. *The morphology of the ribs and transversal processes in Necturus maculatus.* J. Morphol. Philadelphia.

1939. Gasche, P. *Über Salamandra salamandra L. mit Berücksichtigung der Glandula thyreoidea.* Inauguraldissertation.

1906. Gaupp, E. *Die Entwicklung des Kopfskeletts.* Handb. vergl. exp. Entwl. Wirbelt. O. Hertwig, Bd. 3, 2. Teil. Jena.

1862. Gegenbaur, C. *Untersuchungen zur vergleichenden Anatomie der Wirbelsäule bei Amphibien und Reptilien.* Leipzig.

1874-1900. Giebel, C. G. *Säugethiere.* Bronn, Kl. Ord., Bd. 1.

1878/79. Goette, A. *Beiträge zur vergleichenden Morphologie des Skeletsystems der Wirbelthiere.* Arch. mikr. Anat., Bd. 15/16.

1896. Göppert, E. *Morphologie der Amphibienrippen.* Festschr. zum 70. Geburtstag von C. Gegenbaur. Leipzig.

1930. Gray, P. *On the attachment of the Urodela rib to the centrum.* Proc. zool. Soc. London.

1879. Hasse und Born. *Bemerkungen über die Morphologie der Rippen.* Zool. Anz.

1928. Hayek, H. *Über die Querfortsätze und Rippenrudimente in den Hals- und Lendensegmenten.* Morphol. Jb., Bd. 60.

1874. Hertwig, O. *Über das Zahnsystem der Amphibien und seine Bedeutung für die Genese des Skelets der Mundhöhle.* Arch. mikr. Anat. Bonn.

1873/78. Hoffmann, C. K. *Amphibien.* Bronn Kl. Ord.

1865. Hyrtl, J. *Cryptobranchus japonicus. Schediasma anatomicum.* Wien.

1933. Johnson, M. L. *The time and order of appearance of ossification centers in the albino mouse.* Amer. J. Anat., Vol. 52, Nr. 2.

1941. Kälin, J. *Ganzheitliche Morphologie und Homologie.* Mitt. naturf. Ges. Freiburg (Schweiz) und Leipzig.

1945. —— *Die Homologie als Ausdruck ganzheitlicher Baupläne von Typen.* Bull. Soc. Fribourgeoise des Sciences naturelles, vol. 37.

1945. —— und R. Keller. *Über den Ossifikationsmodus des Skelettes bei Siredon mexicanus Shaw.* Bull. Soc. Fribourgeoise des Sciences naturelles, vol. 37..

1900. Kapelkin, W. *Zur Frage über die Entwicklung des axialen Skeletts der Amphibien.* Bull. Soc. Natural. Moscou, T. 14.

1897. Klaatsch, H. *Über die Chorda und die Chordascheiden der Amphibien.* Verh. anat. Ges., 11. Vers.

1891. Knickmeyer, C. *Über die Entwicklung der Rippen, Querfortsätze und unteren Bögen bei Triton taeniatus.* Inauguraldissertation. München.

1944. Knüsel, P. L. *Beiträge zur Morphologie und Funktion der Crocodiliden-Extremitäten.* Inauguraldissertation. Sarnen.

1860. Kölliker, A. *Über die Beziehungen der Chorda dorsalis zur Bildung der Wirbel der Selachier und einiger anderer Fische.* Verh. phys.-med. Ges. Würzburg, Bd. 10.

1869. —— SB. phys.-med. Ges. Würzburg.

1931. Küpfer, M. *Beiträge zum Modus der Ossifikationsvorgänge in der Anlage des Extremitätenskelettes bei den Equiden.* Denkschr. Schweiz. naturf. Ges., Bd. LXVII. Zürich.

1868. Marsh. Amer. J. Sci. Arts, Vol. 46.

1909. Mayerhofer, F. *Untersuchungen über die Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Rippensystems der urodelen Amphibien.* Arb. zool. Inst. Wien.

1870. Mivart, St. G. *On the axial skeleton of the Urodela.* Proc. zool. Soc. London.

1930. Mookerjee, H. K. *On the development of the vertebral column of Urodela.* Phil. Trans. R. Soc. London.

1853. Müller, A. *Beobachtungen zur vergleichenden Anatomie der Wirbelsäule.* Arch. Anat. Physiol.

1836. Müller, J. *Vergleichende Anatomie der Myxinoiden.* Abh. K. Ak. Wiss. Berlin.

1928/29. Naef, A. *Dreissig Thesen über Wirbelsäule und Rippen, insbesondere bei Tetrapoden.* Zool. Jb. Anat., Bd. 50.

1931. —— *Die Gestalt als Begriff und Idee.* Handb. vergl. Anat. Wirbelt. Bd. 1. Berlin-Wien.

1931. Nauck, E. Th. *Über umwegige Entwicklung. Untersuchungen über eine ontogenetische Entwicklungsweise und ihre Beziehungen zur Phylogenese.* Morphol. Jb., Bd. 66.

1938. —— *Extremitätenskelett der Tetrapoden.* Handb. vergl. Anat. Wirbelt. Bd. 5. Berlin-Wien.

1866. Owen, R. *On the anatomy of Vertebrates*, Vol. II. London.

1877. Parker, W. K. *On the structure and development of the skull in the Urodelous Amphibia.* Phil. Trans. R. Soc. London, Vol. CLXVII.

1935. Petri, Ch. *Die Skelettentwicklung beim Meerschwein.* Vierteljsch. naturf. Ges. Zürich.

1903. Powers, J. *The causes of acceleration and retardation in the metamorphosis of Amblystoma tigrinum.* Amer. Natural., Vol. 37.

1897. Rabl. *Theorie des Mesoderms.* Leipzig.

1936. Remane, A. *Wirbelsäule und ihre Abkömmlinge.* Handb. vergl. Anat. Wirbelt. Bd. 4. Berlin-Wien.

1943. Romeis, B. *Taschenbuch der mikroskopischen Technik.* 14. Aufl. München-Berlin.

1906. Schauinsland, H. *Die Entwicklung der Wirbelsäule nebst Rippen und Brustbein.* Handb. vergl. exp. Entwl. Wirbelt. O. Hertwig, Bd. 3. Jena.

1893. Scheel, C. *Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Teleostierwirbelsäule.* Morphol. Jb., Bd. 20.

1921. Schimkewitsch, W. *Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere.* Stuttgart.

1937. Schinz und Zangerl. *Beiträge zur Osteogenese des Knochensystems beim Haushuhn, bei der Haustaube und beim Haubensteissfuss.* Denkschr. Schweiz. naturf. Ges., Bd. 77.

1911. Spalteholz, W. *Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten und seine theoretischen Bedingungen. Nebst Anhang: Über Knochenfärbung.* Leipzig.

1924. Stadtmüller, F. *Studien am Urodelenschädel.* Z. Anat. Entw. gesch., Bd. 25.

1936. —— *Kranium und Visceralskelett der Stegocephalen und Amphibien.* Handb. vergl. Anat. Wirbelt., Bd. 4. Berlin-Wien.

1942. Stäuble, A. *Über den Brustschulterapparat und die hypaxonische Rumpfmuskulatur der Urodelen, insbesondere bei Hynobius peropus Boul. und Siredon mexicanum Shaw.* Inauguraldissertation. Genf.

1921. Steiner, H. *Hand und Fuss der Amphibien, ein Beitrag zur Extremitätenfrage.* Anat. Anz.

1920. Strong, R. M. *The time, order and rate of ossification of the skeleton. I. Birds.* Anatomical Abstracts, Anat. Rec., Vol. 18, No. 3.

1921. —— *The order, time, and rate of ossification of the skeleton. II. Mammals.* Anatomical Abstracts, Anat. Rec., Vol. 21, No. 1.

1925. —— *The order, time, and rate of ossification of the albino rat.* Am. J. Anat., Vol. 36.

1870. Tegetmeier. *On the Metamorphosis of Siredon.* Proc. zool. Soc. London.

1875. Weismann, A. *Über die Umwandlung des mexicanischen Axolotl in ein Amblystoma.* Z. wiss. Zool., Bd. 25.

1875. Wiedersheim, R. *Salamandrina perspicillata und Geotriton fuscus.* Genua.

1877/78. —— *Das Kopfskelett der Urodelen.* Morphol. Jb., Bd. 3/4.

1879. —— *Zur Anatomie des Amblystoma Weismanni.* Z. wiss. Zool., Bd. 32.

1892. —— *Das Gliedmassenskelett der Wirbeltiere.* Jena.

1886. —— *Lehrbuch der vergl. Anatomie der Wirbelthiere.* Jena.

1922. Wintrebert, P. C. R. Ac. Sci. Paris, Nr. 4 und Nr. 12. Paris.

1898. Zwick, W. *Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Entwicklung der Amphibiengliedmassen, besonders von Carpus und Tarsus.* Z. wiss. Zool., Bd. 63.

TAFELERKLÄRUNGEN

Tafel 1.

Fig. 1 *a* und *b*. — *Initiale Ossifikation bei einer Larve* von 21 mm Totallänge (I. Etappe). *a*. Aufhellungspräp.; *b*. Skizze.

Die Verknöcherung an den 9 zuerst ossifizierenden Schädelelementen ist deutlicher geworden und hat ausserdem auf Basalplatte, Frontale und 4 Wirbelkörper übergegriffen.

Wk = Wirbelkörper, übrige Bezeichnungen wie in Textfig. 3 *a* und 3 *b*.

Fig. 2. — *Die Ossifikation an den ersten 10 Wirbeln* einer Larve von 19,2 mm (II. Etappe). Aufhellungspräp.

Lateralansicht von rechts. Die Verknöcherung weist im Bereich der ersten 5 Wirbel die Gestalt ungefähr gleich breiter Knochenringe auf. An den weiter hinten liegenden Wirbeln ist die linke Seite in bedeutend breiterer Zone ossifiziert als die rechte. Man beachte das „Neurapophysenfenster" (Fn) am 7.—9. Wirbel, an welches der noch völlig knorpelige und deshalb hier nicht sichtbare Neuralbogen anschliesst.

Fig. 3. — *Hemicylindrischer Modus der initialen Ossifikation an den vordern Praesacralwirbeln* einer Larve von 16,2 mm (I. Etappe). Aufhellungspräp.

Dorsalansicht. Etwa vom 10. Wirbel an (drittletzter Wirbel rechts) ist caudad ein Übergang zum einfachen Knochenring feststellbar.

Fig. 4 *a* und *b*. — *Craniocaudad fortschreitende Ossifikation der Wirbelsäule* bei einem Axolotl von 55 mm (III. Etappe). *a*. Aufhellungspräp.; *b*. Skizze.

2.—7. Wirbel. Schräganansicht von rechts oben. Die Verknöcherung ist in der vordern Partie (rechts auf der Abbildung) am Wirbelkörper (Cv) bis unmittelbar an den Intervertebralknorpel (Iv) vorgedrungen und hat an allen 6 Wirbeln mehr oder weniger auf die Neurapophysen übergegriffen. Das „Neurapophysenfenster" (Fn) an der Basis der Neuralbogen ist besonders deutlich am 7. Wirbel (äusserster Wirbel links) zu sehen. Auch das „Anarcapophysenfenster" (Anf) ist wenigstens teilweise zu erkennen, sehr deutlich z. B. am 5. Wirbel.

Fig. 5. — *Ossifizierter Wirbelkörper* eines Siredon von 11,8 mm.

Mikroaufnahme eines Querschnittes durch den 2. Wirbel. Die Knochenmanschette (Cv) umschliesst die Chordascheiden (Chs) in

Wirklichkeit auf dem ganzen Querschnitt gleichmässig. Zufolge leichter Unebenheiten im Präparat war eine gleichzeitige Scharfeinstellung auf die beiden Elemente nur stellenweise möglich.

Fig. 6. — *Einwucherung des Intervertebralknorpels* (Iv) *zwischen die Knochenmanschette* (Cv) *des Wirbelkörpers und die Chordascheide* (Chs).

Mikroaufnahme eines Querschnittes durch den 4. Wirbel einer Larve von 59,5 mm. Die Chordascheide ist unter der ventralen Partie des Chordaquerschnittes als dünne Wellenlinie sichtbar. Rechts vom Wirbelkörper zweigt eine Centrapophyse (Cea) ab, in deren Innerem teilweise Knorpel enthalten ist. Die Ossifikation hat vom Corpus vertebrae auf die Neuralbogen (Nb) übergegriffen.

Fig. 7. — *Übergreifen der Ossifikation vom Wirbelkörper auf die Neurapophyse* bei einem Axolotl von 36,3 mm.

Mikroaufnahme eines Querschnittes durch den 5. Wirbel. Die knöcherne Corpusmanschette (Cv) ist im mittleren Bereich der Neurapophysen-Basis unterbrochen (Neurapophysenfenster !). Ausbildung der Anarcapophyse (Aa); die Rippe (R) hat sich letzterer schon erheblich genähert. Nb = Neurapophyse.

Tafel 2.

Fig. 1 *a*. — *Initiale Ossifikation im Humerus* einer Larve von 19,2 mm (II. Etappe). Aufhellungspräp.

Fig. 1 *b*. — *Ossifikation in der vordern und hintern Extremität* bei einem Axolotl von 64,6 mm (III. Etappe). Aufhellunspräp.

Verknöcherung der vordern (rechten) Extremität an Humerus, Ulna, Radius, Metacarpale II, III und I (letzteres nur schwach), Phalangen des 2. Fingers und spurenweise an der Endphalanx des 3. Fingers.

Verknöcherung der hintern (rechten) Extremität an Femur, Fibula, Tibia, spurenweise an Metatarsale II und III, Phalangen der dritten Zehe und etwas deutlicher an den Phalangen der 2. Zehe.

Fig. 1 *c*. — *Ausdehnung der Ossifikation auf sämtliche Elemente der vordern und hintern freien Extremität* mit Ausnahme des Basipodium. Vordere rechte und hintere linke Extremität einer Larve von 91 mm (IV. Etappe). Aufhellungspräp.

Die 4. Zehe zählt ausnahmsweise statt 4 nur 3 Phalangenglieder. Man achte auf die relativ starke Verknöcherung der Endphalangen und die intensivere Ossifikation des 2. Fingers und der 2. Zehe.

Fig. 2. — *Die Ossifikation der Wirbelsäule* eines Axolotls von 61,5 mm (III. Etappe). Aufhellungspräp.

Die Verknöcherung der Wirbelkörper ist bis ca. zum 35. Wirbel fortgeschritten, die der Neurapophysen bis ca. zum 31. und die der Haemapophysen bis ca. zum 29. Wirbel.

Fig. 3 *a*. — *Vomer einer Wasserform* von 140,0 mm. Ventralansicht (Kontrolltier zur Landform von Fig. 3 *b*). Aufhellungspräp.

Bezeichnungen: Ma, Maxillare; Pal, Palatinum; Pm, Praemaxillare; Ps, Parasphenoid; Vo, Vomer; Z, Zähne.

Fig. 3 *b*. — *Vomeropalatinplatte einer Landform* von 110,3 mm. Aufhellungspräp.

Ventralansicht. Vop = Vomeropalatinplatte; übrige Bezeichnungen gleich wie in Fig. 3 *a*.

Fig. 4 *a* und *b*. — *Ossifikationsunterschiede zwischen den Caudalwirbeln der Wasser- und Landform.* Aufhellungspräp.

a) Wasserform von 185,8 mm, Lateralansicht von links (Kontrolltier zur Landform von Fig. 4 *b*).

b) Landform von 132,8 mm. Lateralansicht von links.

Tafel 3.

Fig. 1 *a* und *b*. — *Ossifikationsunterschiede zwischen den Rippen der Wasser- und Landform.* Aufhellungspräp.

a) Wasserform von 128,3 mm. Dorsalansicht (Kontrolltier zur Landform von Fig. 1 *b*). Man beachte auch das relativ weite dorsomediane Offenbleiben der ersten zwei Wirbel (links).

b) Landform von 107,7 mm. Dorsalansicht (etwas von rechts oben). Die Ossifikation der meisten Rippen ist deutlich stärker als bei dem Kontrolltier von Fig. 1 *a*. Auch bei der Landform sind die beiden vordersten Wirbel (links) dorsomedian noch nicht geschlossen.

L = Lücke zwischen linker und rechter Neurapophyse der beiden ersten Wirbel.

Fig. 2 *a*. — *Erstmals knorpelig auftretende Rippe* bei einem Axolotl von 17,6 mm. Querschnitt durch den 2. Wirbel und die vorderste linke Rippe. (Mikroaufnahme).

Bezeichnungen: Ch, Chorda; M, Muskulatur; R, Rippe.

Fig. 2 *b*. — *Querschnitt durch den 3. Wirbel und die 2. rechte Rippe* einer Larve von 22,0 mm. (Mikroaufnahme).

Bezeichnungen: Ch, Chorda; Me, Medulla spinalis; R, Rippe.

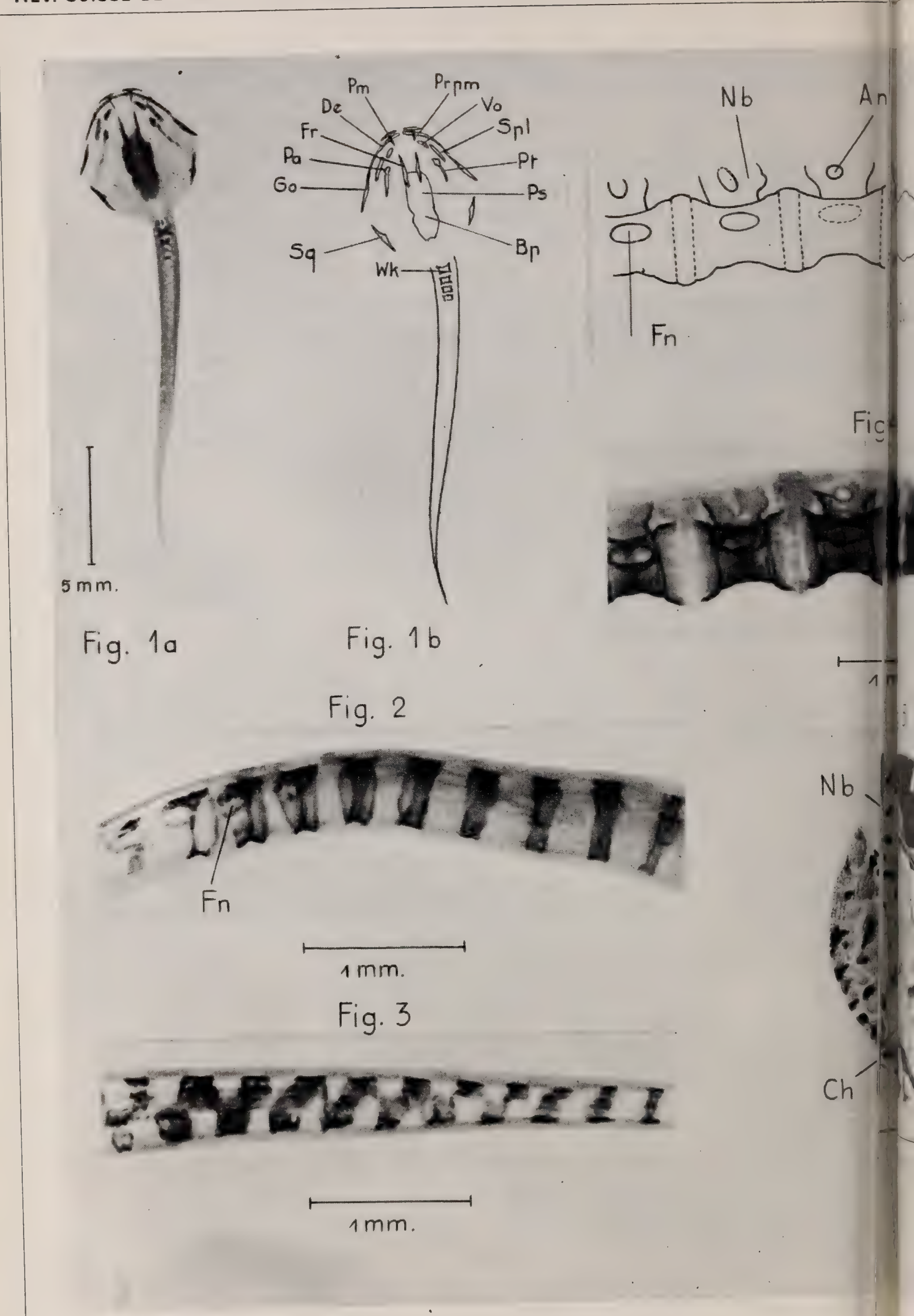
Fig. 3 *a.* — *Querschnitt durch den Rand L des rechten „Anarcapophysenfensters“* im 17. Wirbel einer Larve von 88 mm. (Mikroaufnahme).

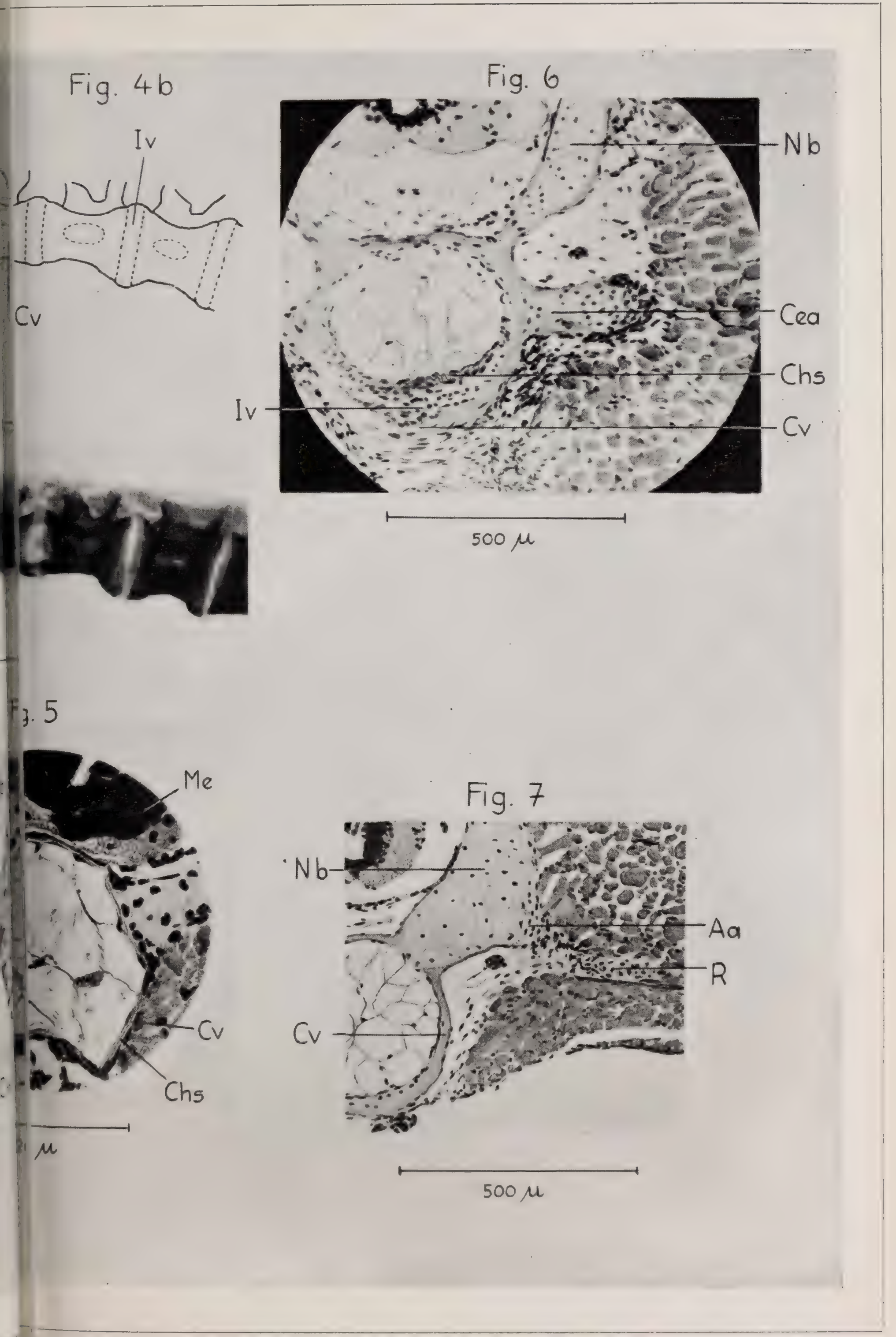
Bezeichnungen wie in Textfigur 7 *a-c.*

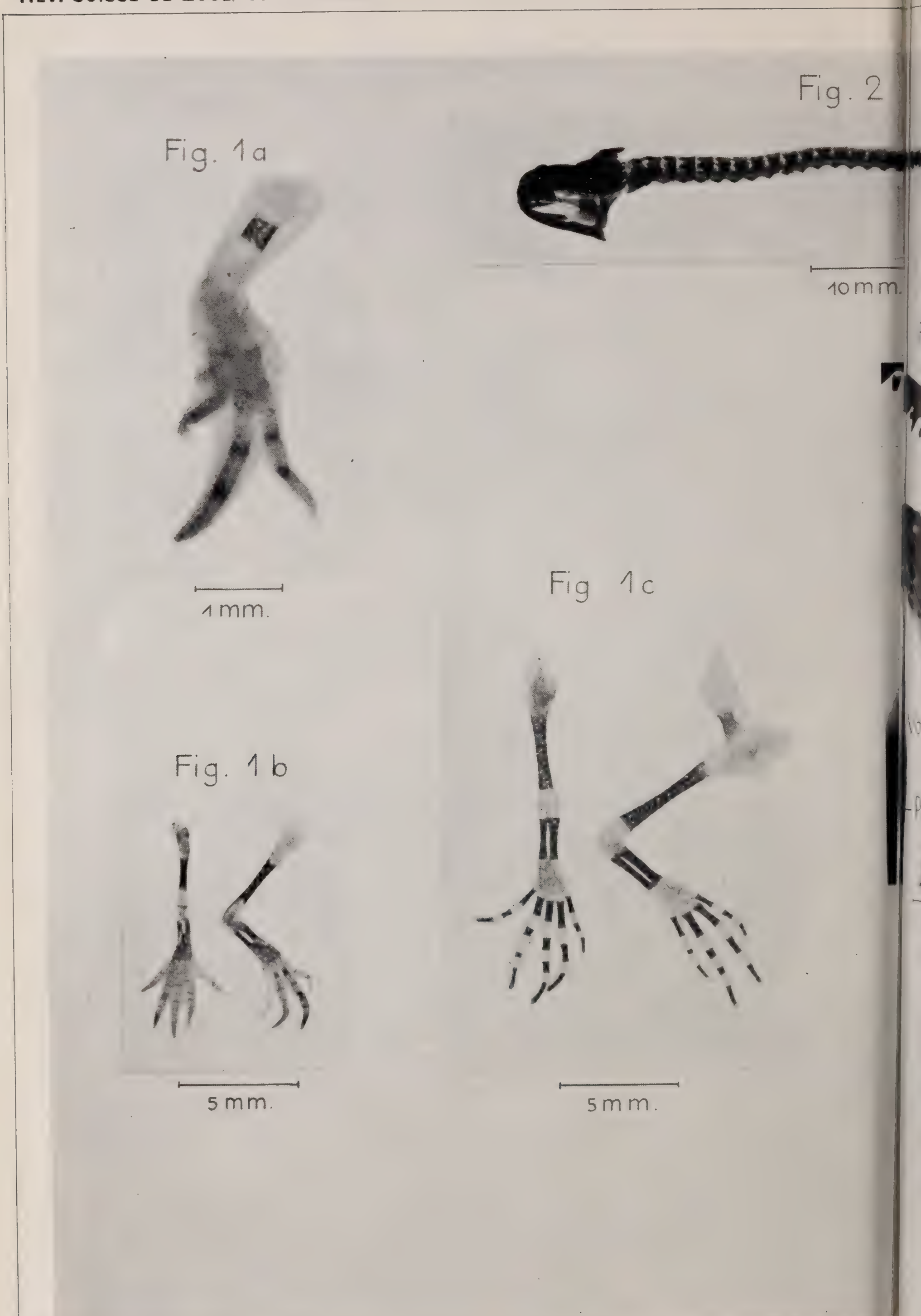
Fig. 3 *b.* — *Querschnitt durch das rechte „Anarcapophysenfenster“* im 17. Wirbel einer Larve von 88 mm. Man erkennt den knorpeligen Zusammenhang zwischen Neuralbogen (Nb) und Anarcapophyse (Aa) im Gebiet des „Anarcapophysenfensters“ (Fa). (Mikroaufnahme).

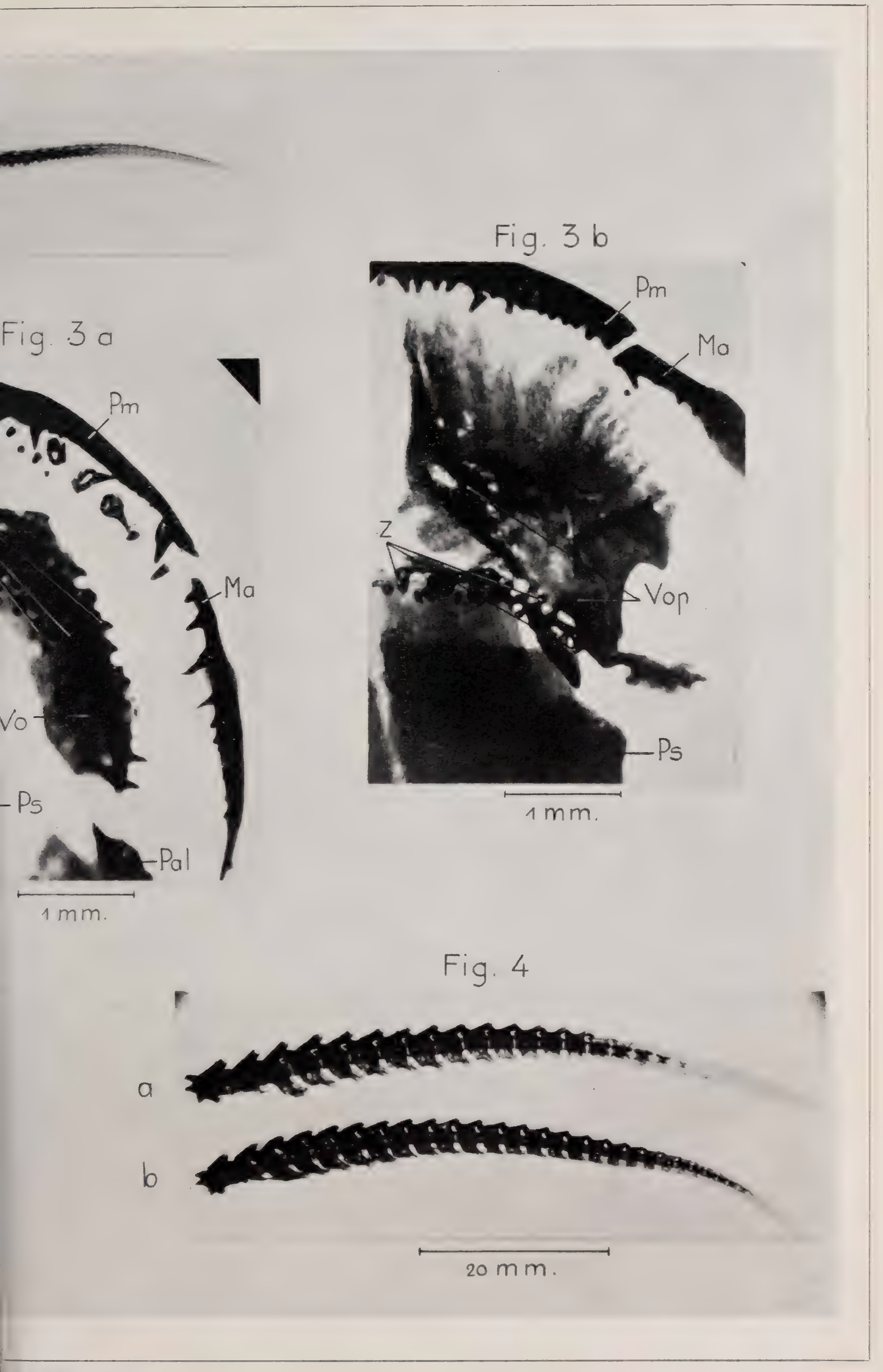
Fig. 4. — *Bogenförmig mit einander verschmolzene Anarcapophyse und Centrapophyse.* Querschnitt durch den 4. Wirbel einer Larve von 59,5 mm. Die rechts unten an die Fusion anschliessende Partie ist der proximale Teil des ventralen Astes der linken Rippe. (Mikroaufnahme).

Bezeichnungen wie in Textfigur 7 *a-c.*

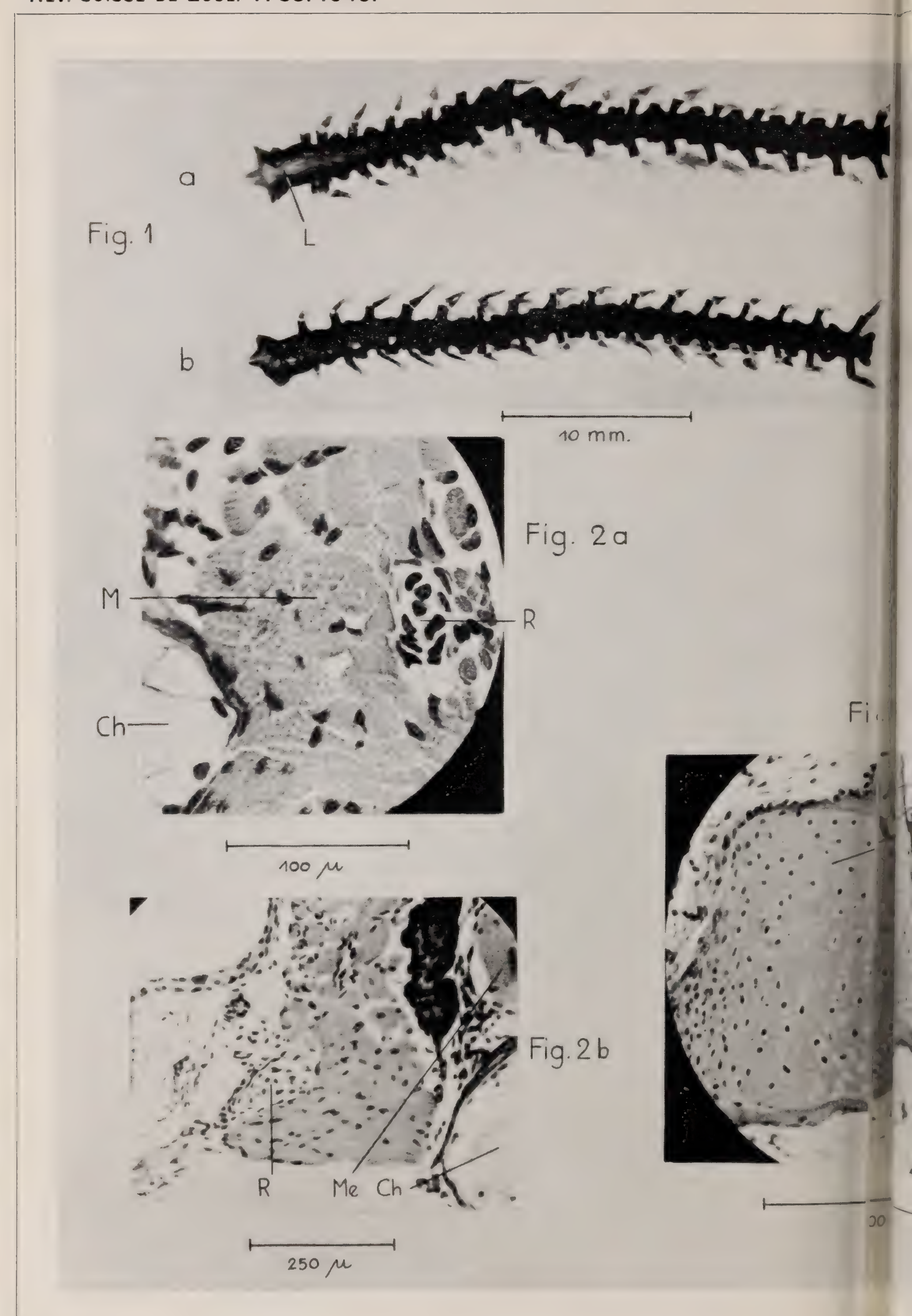

Pm
Prpm
Dc
Vo
Fr
Spl
Pa
Pr
Go
Ps
Sq
Bp
Wk
5 mm.
Fig. 1a
Fig. 1b
Nb
An
Fn
Fig
Fig. 2
Fn
1 mm.
Fig. 3
1 mm.
Nb
Ch


Fig. 4b
Iv
Cv
Fig. 6
Nb
Cea
Chs
Iv
Cv
500 μ
Fig. 5
Me
Cv
Chs
Fig. 7
Nb
Aa
R
Cv
500 μ


Fig. 2
10 mm.
Fig. 1a
1 mm.
Fig 1c
Fig. 1b
5 mm.
5 mm.
Ps



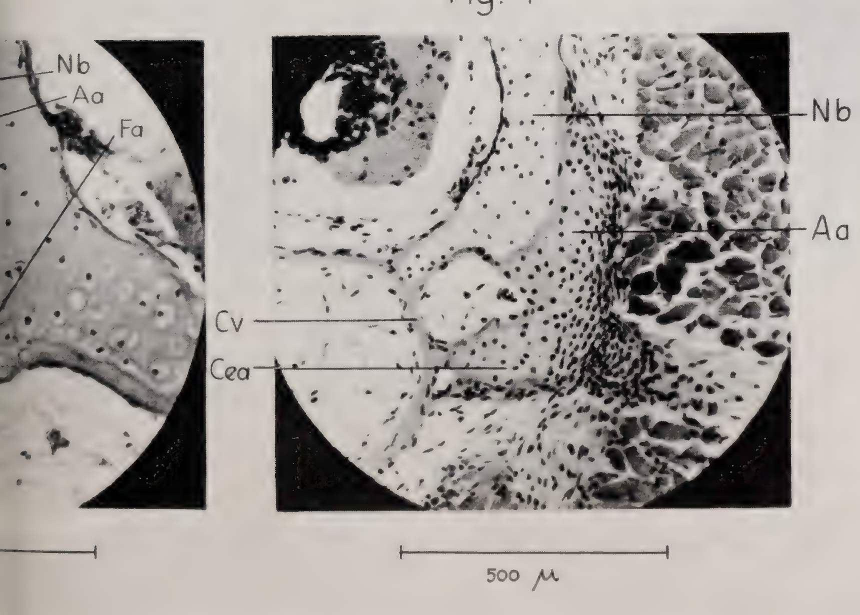
MEXICANUS.


a
Fig. 1
L
b
10 mm.
Fig. 2a
M
R
Ch
100 μ
Fig. 2b
R
Me
Ch
250 μ

L
Nb
Aa
500 μ

Fig. 3a

Fig. 4



Tome 53, Nos 9 à 27. — Juillet 1946.

Communications faites a l'Assemblée générale de la Société zoologique suisse, tenue a Bale les 23 et 24 mars 1946

Mitgeteilt an der Generalversammlung der Schweizerischen Zoologischen Gesellschaft in Basel, den 23. und 24. Marz 1946.

No 9. **N. Tinbergen,** Leiden. — Über die Struktur der Wirbeltiergemeinschaften.[1]

Unter Gemeinschaften verstehe ich hier nur Vergesellschaftungen von Individuen derselben Art und nur diejenigen Vergesellschaftungen wo zwischen den Individuen wirklich Beziehungen bestehen, so dass ein „überindividuelles Ganzes" besteht. Der Tiersoziologe beschränkt sich also mehr als der Pflanzensoziologe, der ja gewöhnlich alle Ansammlungen von Individuen schlechthin betrachtet.

Deskriptiv steht die Tiersoziologie noch im Anfang; der Formenreichtum ist ungeheuer gross, die Typen der Vergesellschaftung zahllos. Am intensivsten wurden bis jetzt Vögel und Fische untersucht; von Reptilien, Amphibien und Säugern weiss man noch verhältnismässig wenig.

Zum Auffinden der Wege zur Analyse der sozialen Struktur ist der Vergleich mit Zellgemeinschaften (vielzellige Individuen), wenn auch oft zu weit getrieben, doch heuristisch wertvoll. Dieser Vergleich zeigt uns nämlich am mehr fassbaren Fall der Struktur eines vielzelligen Körpers welche Wege die Forschung auch der Struktur eines überindividuellen Organismus zu folgen hat. Hier sind die Beziehungen zwischen den Elementen weniger sichtbar, weniger leicht konkret fassbar, und daher *(scheinbar)* nicht so fest und gesetzlich wie dort.

Organisation besteht immer aus zwei funktionellen Komponenten: Differenzierung (Arbeitsteilung) der Elemente und Zusammenarbeit zwischen diesen funktionell verschiedenen Elementen.

Die *Arbeitsteilung* ist bei Wirbeltieren nicht so weit durchgeführt wie bei manchen Wirbellosen, wo wir die Gemeinschaft in einer

[1] Auszug des an der Tagung der Schweiz. Zoolog. Gesellschaft in Basel gehaltenen Vortrages (23. März 1946).

Anzahl „Superorgane" gegliedert sehen, in Gruppen von Individuen mit gleicher Funktion. Verteidigungsorgane wie die Soldaten von Ameisenarten oder die Wärter der Bienen; Geschlechtsorgane wie die Königin und die Drohnen der Bienen, die Geschlechtstiere der Ameisen und Termiten oder der Siphonophoren; Ernährungsorgane wie die Sammler unter den Bienenarbeiterinnen, wie die Nährtiere der Siphonophoren; Sinnes- bezw. Botschaftsorgane wie die Pioniere der Bienen usw. finden wir bei Wirbeltieren nicht. Die Individuen sind hier nicht so verschieden, sind mehr universell. Arbeitsteilung finden wir aber auch hier immer; in manchen Fällen sehr starr (durch unterschiedlichen Wachstum) festgelegt, wie der Unterschied zwischen ♂ und ♀, oft weniger starr wie der Unterschied zwischen den Despoten und die Untergeordneten, oft auch auf Altersunterschiede beruhend wie der Unterschied zwischen Jung und Alt, sehr oft auch sehr subtile, vorübergehende Unterschiede wie der zwischen dem Leiter und den Nachfolgern bei gemeinschäftlichen Lauf-, Flug- oder Schwimmbewegungen grösserer Verbände. Manchmal also werden die Unterschiede durch unumkehrbare Wachstumserscheinungen festgelegt, oft entstehen sie nur vorübergehend unter äusserer Beeinflussung. Beim Sandregenpfeifer und anderen Vögeln, wo ♂ und ♀ sich beim Brüten oder Jungenführen regelmässig ablösen, induziert der ablösende Partner in dem abzulösenden durch ein bestimmtes Verhalten das Aufstehen vom Nest.

Die Zusammenarbeit, d. h. die wechselseitige Beeinflussung der Individuen kann sehr verschiedenartig sein. Meistens wird hierunter auch der Antagonismus begriffen, wie z. B. die Territorialkämpfe und die Rangordnungskämpfe.

Die Beeinflussung ist im allgemeinen nicht unmittelbar, sondern der Initiator (der A k t o r) beeinflusst mittels bestimmter Effektoren die Sinnesorgane des R e a k t o r s. Die besonders diesen Zwecken dienenden Effektoren sind von LORENZ „Auslöser" genannt. Die analytische Untersuchung dieser Auslöser hat unter Einfluss von LORENZ' bahnbrechenden Arbeiten gute Fortschritte gemacht.

Auslöser arbeiten auf verschiedenen Sinnesgebieten. Bestimmte Laute, wie z. B. der Gesang von Homopteren oder Vögeln, Düfte, wie z. B. die Sexualdüfte vieler Schmetterlinge, Farben, wie das Rot eines Stichlings-♂ oder der Schnabelfleck einer Silbermöwe, Bewe-

gungen, wie die Drohbewegung der Silbermöwe oder des Stichlings, Formen, mechanische Effektoren wie das Schwanzschlagen mancher Fische, sie alle sind Auslöser, wie für die genannten und noch eine Reihe von anderen Fällen experimentell nachgewiesen worden ist.

Es ist sehr reizvoll, Auslöser vergleichend funktionell-morphologisch zu betrachten. Es fallen dann ganz bestimmte Eigenschaften als allgemein vorkommend auf, wie z. B. allgemeine Spezifizität (Unwahrscheinlichkeit), Auffallendheit (die oft mit der Forderung der Unauffallendheit gegenüber Raubfeinden in Konflikt gerät, so dass ein Kompromiss geschlossen werden muss), und möglichst grosse Einfachkeit. Die Auslöser sind alle angeboren, was im Falle von morphologischen Auslösern einleuchtend ist, im Falle von auslösend wirkenden Verhaltensweisen manchmal doch überraschend ist.

Die phylogenetische Betrachtung von Auslösern hat zur Entdeckung geführt, dass viele auslösenden Bewegungsweisen primär „ziellose" Formen des Abreagierens seitens des Reaktors sind, wie Übersprungbewegungen und Intentionsbewegungen.

Die Antworthandlungen des Reaktors sind manchmal einfache Bewegungen (Flucht, Kampf, Paarung, Nahrung abgeben bzw. annehmen), meistens aber nicht. In beiden Fällen aber sind es Stimmungsänderungen; diese resultieren manchmal in sofortige Bewegung, oft nur in Vergrösserung der Bereitschaft zum Ausführen von einer Reihe zu einem Funktionskreis (einem Instinkt) gehörigen Bewegungen. Soweit untersucht besteht im Reaktor immer eine angeborene Empfindlichkeit für die Auslöser des arteigenen Gegenspielers, was durch isolierte Aufzucht leicht zu untersuchen ist.

Der Auslöser passt nicht nur im allgemeinen bei der rezeptorischen Kapazität des Reaktors, so dass man bei visuellen Arten visuelle Auslöser findet usw., sondern es besteht eine noch viel engere Übereinstimmung zwischen Effektor des Aktors und Rezeptor des Reaktors: der Auslöser ist sozusagen ein Abbild des angeborenen auslösenden Schemas; so wie das angeborene Schema immer für ein Komplex von wenigen Merkmalen empfindlich ist, so bietet der Auslöser immer auch nur wenige Merkmale, diese aber sehr prägnant. Seitz hat beim Fisch *Astatotilapia strigigena* den sehr wichtigen Nachweis erbracht, dass die Reaktionen des ♂, die auf erlernte Reize seitens des ♀ ansprechen, nicht auf eine merkmal-

arme Reizsituation, sondern auf eine verwickelte „Komplexqualität“ ansprechen.

In denjenigen Fällen wo der Ursprung eines Auslösers, z. B. als Übersprungbewegung, erkennbar ist, fällt immer auf, dass eine gewisse Spezialisierung der Funktion, die man Ritualisierung nennt, eingetreten ist. Beobachtungen haben gezeigt, dass diese Ritualisierung, die immer in Richtung der allgemeinen Auslöser-

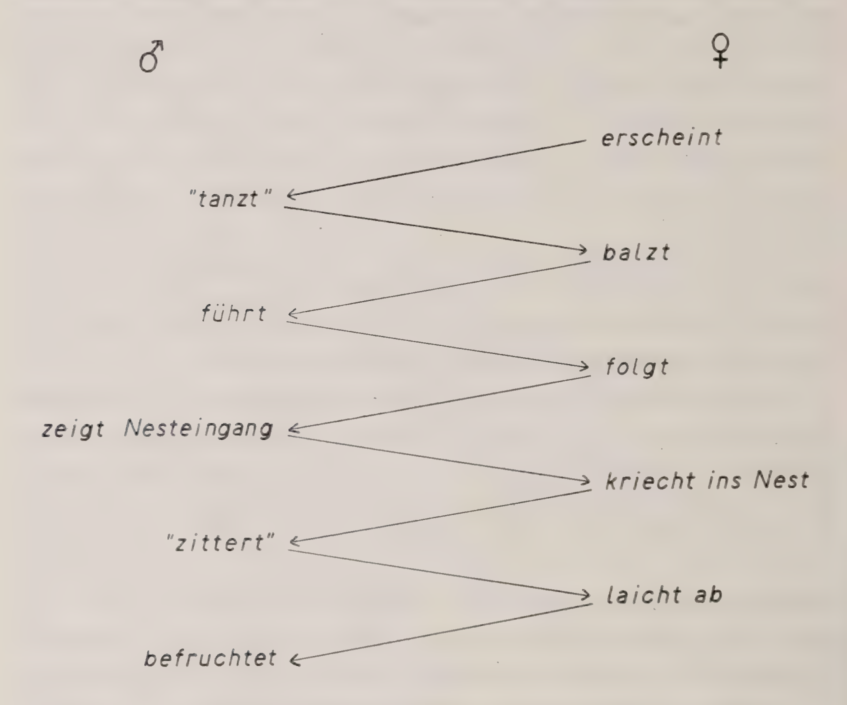


Abb. 1. — Schema des Paarungsverhaltens beim dreistachelichen Stichling.

eigenschaften der Spezifizität, Auffallendheit und Einfachkeit tendiert, arterhaltende Funktion hat.

Bis hier haben wir nur ein Einzelelement, einen Baustein der sozialen Organisation betrachtet: nämlich jedesmal einen Auslöser mit seiner Auswirkung. Wie ist nun aber die Zusammenarbeit als Ganzes aus diesen Auslöser-Reaktions-Beziehungen aufgebaut? Also: wie kommt die Paarung zustande, wie kommen die Eier ins Nest, wie kommt der soziale Abwehr zustande usw.?

Zwei Prinzipien sind in dieser Hinsicht mehr oder weniger untersucht worden.

1. Ketten von Auslöser-Reaktions-Beziehungen. Als Beispiel nenne ich das Paarungsverhalten des dreistachligen Stichlings, das aus neun gut analysierten Elementen besteht (Abb. 1).

Jeder Pfeil zeigt eine experimentell erwiesene kausale Beziehung an. Der Auslöser ist für jede dieser Reaktionen verschieden. So wirken rote Farbe und Zickzacktanz des ♂ als (visuelle) Auslöser für die Balz des ♀, das Zittern des ♂ wirkt als (taktiler) Auslöser des Ablaichens; die frisch gelegten Eier senden einen chemischen Auslösereiz aus, auf den das ♂ mit Besamen reagiert usw. Auch ist aus diesen Verhältnissen klar, dass jede Reaktion selbst wieder als Auslöser für eine neue Reaktion des Gegenspielers wirkt.

2. Summierung. Oft erfolgt eine Reaktion nicht nach einmaliger Darbietung des Auslösers, sondern erst nach wiederholter, übrigens gleichbleibender Reizung durch den Auslöser. Das Paarungsvorspiel des Säbelschnäblers oder der Silbermöwe, auch das obenerwähnte Zittern des Stichlings-♂ sind Beispiele. Diese Summierung ist bestimmt rein nervös. Manchmal hat wiederholte Darbietung eines Auslösers auch Einfluss auf andere Organe. Manche Beobachtungen von Marshall, Whitman und Fraser Darling deuten darauf hin, dass die Wirkung von sexuellen Auslösern bei Summierung Einfluss auf die Gonadenentwicklung haben.

Die Koordination, die durch die Beeinflussung der Individuen entsteht, gibt der Gemeinschaft ihr Ganzheitscharakter. Das Verhalten der Individuen wird also nicht nur als Ergebnis ihrer individuellen Eigenschaften betrachtet, sondern auch, ihrer Funktion nach, als Mittel zum Erreichen des Zweckes, der Instandhaltung der überindividuellen Ganzheit. Die Individuen dienen dieser Ganzheit genau so wie die Zellen dem Körper dienen, sie opfern sich auch oft der Gemeinschaft. Beispiele sind überhaupt alle auffällige Verhaltensweisen, die ja eine Gefährdung des Individuums manchen Raubfeinden gegenüber bedeuten. Weiter auch solches Benehmen wie Verteidigung der Jungen, Territorialkämpfe usw.

N° 10. **Pierre-P. Grassé.** Paris. — La structure des sociétés d'Invertébrés [1].

Parmi les Invertébrés, il est souvent difficile de distinguer le social du non-social. Le rassemblement de nombreux individus en un espace restreint n'implique pas nécessairement l'intervention d'un phénomène social. Une population animale est une chose, une société en est une autre. Les deux ont des règles communes, mais la deuxième en possède de particulières qui la caractérisent.

Aux biologistes s'impose la tâche préliminaire de déterminer la ou les causes fondamentales des groupements sociaux. Certains ont cru les découvrir dans l'attraction qui s'exerce entre les individus d'une même espèce ou d'espèces différentes. Quelques-uns les trouvent dans une impulsion interne ou appétition sociale qui conduit les animaux les uns vers les autres.

Dans les sociétés d'Invertébrés, l'attraction mutuelle est la principale cause de la formation et du maintien des groupements sociaux. Sa réalité a été démontrée expérimentalement par un de nos élèves, Ledoux (1946), travaillant sur les Blattes.

Dans tout phénomène social, l'individu est un stimulus pour ses congénères et réciproquement ceux-ci le sont pour lui. Chaque fois que, dans un groupement, cette condition n'est pas satisfaite, on est en droit d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une société. Ainsi, la foule de Phalènes ou d'Ephémères qui tourbillonne autour d'une lampe n'a rien de social, car le stimulus qui la provoque est un agent physique, ici la lumière, et n'émane pas des animaux eux-mêmes.

Les sociétés d'Invertébrés appartiennent à des types très divers. Leurs structures varient si profondément qu'il nous paraît indispensable de suggérer ici-même, une classification que nous choisirons aussi simple que possible, sans aucunement prétendre qu'elle soit naturelle, car les sociétés, nées indépendamment les unes des autres, sont sans liens phylogénétiques. Nous distinguerons:

---

[1] Résumé de la conférence prononcée le samedi 23 mars 1946 lors de l'Assemblée générale de la Société zoologique suisse à Bâle.

1º Les groupements incoordonnés et temporaires;

2º Les groupements coordonnés n'accomplissant pas une tâche collective;

3º Les groupements coordonnés capables d'accomplir une œuvre collective.

I. Le premier type est réalisé par de très nombreux Invertébrés. Parmi les Insectes, mentionnons les petits groupements de Blattes, les bandes de Gyrins et de *Gerris* qui glissent à la surface des eaux, les troupes de *Lygaeus*, de *Pyrrhocoris* qui, par centaines, se reforment plusieurs années de suite dans les mêmes lieux, etc... De prime abord, dans ces groupements, l'attraction mutuelle semble seule en cause, mais un examen quelque peu attentif révèle que d'autres facteurs s'ajoutent à elle. Ainsi paraît-il en être des « sociétés de sommeil » qui rassemblent chaque soir au même endroit de nombreux individus. Elles ont été l'objet d'études chez les Hyménoptères sphégiens et apiaires. En général, elles se composent d'individus mâles. Ce phénomène, où la mémoire, la reconnaissance des lieux, le rythme nycthéméral interviennent en tant que causes efficientes, se produit aussi parmi des formes sociales constructrices de nids *(Halictus*, *Bombus*, *Cataglyphis...)*.

Dans les rassemblements d'hibernation (Coccinelles, etc...), les facteurs externes, tout autant que l'état physiologique des animaux, contribuent à provoquer l'attraction mutuelle qui s'évanouit au printemps, époque à laquelle les associés reprennent la vie solitaire.

II. La deuxième catégorie concerne les bandes migratrices de Criquets, de Libellules, les groupes de Fausses-chenilles (larves de Tenthrèdes). Les bataillons de Vers militaires *(Sciara militaris)*, pressés les uns contre les autres, sont à classer dans cette catégorie. Les individus d'un groupe se déplacent dans une même direction, affectent des positions analogues, voire identiques. Une coordination, résultant de la réaction à des stimuli émanant des individus eux-mêmes (réactions optomotrices par exemple), explique les mouvements d'ensemble (tout au moins ceux qui ne procèdent pas d'une activité tropistique) accomplis par la bande, qu'elle soit sédentaire ou migratrice. La fusion de deux ou de plusieurs bandes est une conséquence de l'attraction mutuelle. Les bancs de Céphalopodes appartiennent à cette deuxième catégorie.

III. La troisième catégorie englobe des sociétés dont la structure varie beaucoup des unes aux autres.

A. *Sociétés non familiales* composées d'individus provenant d'une ou de plusieurs pontes. C'est le cas des Chenilles qui vivent dans un nid commun, tissé en fils de soie que filent tous les membres du groupe. La dépendance entre les membres d'une même société est très faible sinon nulle. Signalons que les Processionnaires sortent de leur nid et y reviennent en se disposant selon un ordre rigoureux. Elles exécutent des mouvements coordonnés, principalement en réponse à des stimuli tactiles (contact de la tête d'un individu avec l'extrémité postérieure velue d'un congénère qui le précède).

B. *Sociétés à point de départ familial devenant ou non plurifamiliales.* — Les colonies d'Araignées entrent pour la plupart dans cette subdivision.

Encore que fort mal connues, elles offrent un intérêt puissant, car elles ont une organisation qui leur est particulière.

Elles sont caractérisées essentiellement:

1° Par la construction d'un nid commun où cohabitent les membres de la société;

2° Par la chasse hors du nid et par le transport des proies partagées ensuite dans la toile commune.

Il semble que dans certaines espèces: *Theridion eximium* (Nord de l'Amérique du Sud), *Coenothele gregalis* (Mexique), *Stegodyphus* de l'Est et du Sud africain, la colonie soit formée d'individus issus d'un même cocon. Devenues adultes, les Araignées s'accouplent, se reproduisent et demeurent avec leur descendance. Ainsi s'accroît la population qui devient pérenne. On peut considérer ces sociétés comme étant plurifamiliales mais nous ignorons à peu près tout de leur mode de reproduction: essaimage, migration d'un couple ou d'une femelle isolée? On ne saurait le dire.

Ces sociétés, quoique vastes et populeuses, ne montrent aucune différenciation morphologique ou physiologique de leurs membres qui sont conformés comme les Araignées solitaires. Des commensaux *(arachnophiles)* y existent: Papillons *(Batrachedra stegodyphobius)*, Coléoptères *(Corticaria nidicola)* et même des Araignées *(Poecilochroa)*.

C. *Sociétés familiales pérennantes pour la plupart, complexes et hautement organisées.* Elles comprennent les termitières, fourmilières, guêpiers et ruches. Dans la plupart, la division du travail ou des fonctions y est d'une pratique courante et a pour corollaire l'apparition de castes, morphologiquement et physiologiquement distinctes qui se divisent en trois catégories:

1. Caste des reproducteurs. Peu ou pas modifiée, elle conserve le type primitif de l'espèce et possède, à quelques exceptions près, des ailes normales et fonctionnelles. A cette caste appartiennent les sexués fondateurs de la société et les essaimants. On doit aussi y rattacher les sexués de remplacement, fort répandus chez les Termites, et qui sont des larves devenues précocement fertiles (néoténie) et ayant acquis certains caractères somatiques propres aux reproducteurs parfaits (yeux composés, pigmentation des téguments).

2. Caste des ouvriers, castrée ou partiellement fertile. Presque toujours morphologiquement spécialisée, elle possède dans beaucoup d'espèces des organes-outils (brosses, corbeilles, pinces des Abeilles, des Fourmis). Chez les Hyménoptères, les ouvriers sont tous du sexe femelle et issus d'œufs fécondés; chez les Termites ils sont, en proportions égales, mâles ou femelles. Les ouvriers des Termites et des Fourmis ne possèdent pas d'ailes.

3. Caste des soldats. Egalement stérile, elle n'est pleinement différenciée que chez les Termites. Les soldats des Fourmis sont de grands ouvriers, à tête et mandibules hypertrophiées (conséquence d'une croissance allométrique).

Parfois, le polymorphisme s'exerce au sein d'une même caste. Qui ne connaît les variations de la taille parmi les ouvrières de certaines Fourmis ? Mais ce polymorphisme atteint son maximum d'importance chez les Termites. Par exemple, les *Acanthotermes* ont trois types de soldats différant par la taille et par la forme (il ne s'agit pas ici de simples variations liées à l'allométrie); dans de nombreuses espèces de Termites supérieurs (*Termitidae* proprement dits), les ouvriers sont de deux sortes: les uns grands, les autres petits.

Sans doute, les castes se différencient-elles par leur anatomie et leur physiologie, mais elles se distinguent plus encore par leur comportement.

Le soldat des Termites, même quand anatomiquement il n'est pas très modifié, ne peut s'alimenter par lui-même. Il est à la charge de la société qui le nourrit, le gave d'aliment stomodéal et, chez les Termites inférieurs à Flagellés symbiotiques, lui administre l'aliment proctodéal. Une telle caste, spécialisée au point d'en devenir quasiment monstrueuse, n'a pu se maintenir et se développer que grâce à la vie sociale.

Le soldat des Termites ne sait ni creuser le bois ou la terre, ni maçonner, ni élever les jeunes. En quelque sorte, c'est un infirme. Son activité se borne presque exclusivement à des réponses défensives (attitudes agressives, morsures) à l'égard des ennemis de la termitière, des Fourmis en particulier. Mais son agressivité varie beaucoup d'une espèce à une autre et, au sein de la société, ne lui assure aucune position hiérarchique éminente [1].

Il nous paraît inutile de rappeler les notions classiques concernant l'anatomie des diverses castes. Le déterminisme de celles-ci n'est pas encore connu d'une façon satisfaisante. Les études accomplies au cours des dix dernières années ont presque toutes été favorables à l'idée d'un mécanisme trophoblastique; mais les expériences rigoureuses donnant des résultats irrécusables demeurent encore très rares. Chez les Apiaires sociaux, on sait que le sexe est en rapport avec la garniture chromosomique: l'haploïdie détermine le sexe mâle, la diploïdie le sexe femelle et ceci pour des raisons ignorées. Quant à la séparation des ouvrières et des femelles fécondes, on a la preuve, au moins pour *Apis mellifica*, qu'elle est en rapport avec la qualité et la quantité de certains aliments. Mais même chez les Apiaires, bien des problèmes relatifs au polymorphisme restent sans réponse satisfaisante.

Le cas des Termites est encore bien obscur. Les travaux, fragmentaires, exécutés par les auteurs américains (Castle, Light, Emerson...) et nos propres recherches laissent entendre que certaines substances, peut-être d'origine tégumentaire, produites par une caste inhibent, quand elles sont absorbées (léchage) par les larves, la différenciation dans la voie de cette caste. Mais il est impossible

---

[1] On sait que les sociétés de Vertébrés sont presque toutes, sinon toutes, organisées sur le type hiérarchique. Chez les Invertébrés, rien de tel n'est connu. Toutefois, les observations de Allee et Douglis (1945) sur le comportement agressif des Bernard-l'Ermite *(Pagurus longicarpus)* laissent à penser que dans certains groupements d'Invertébrés, il peut exister une hiérarchie fondée sur la force et la pugnacité.

de porter un jugement définitif sur cette interprétation qui s'appuie sur des expériences peu nombreuses et difficiles à interpréter.

Les sociétés les plus évoluées et les plus complexes sont pérennes ; elles le doivent soit à la longévité de leurs reproducteurs, soit à quelque mécanisme qui assure, en cas de besoin, le remplacement de ceux-ci. La durée est évidemment un facteur favorable, sinon indispensable, à la formation de sociétés populeuses et fortement organisées. Le record de la longévité revient, peut-être, à certaines termitières (*Bellicositermes*, *Amitermes*, etc...) qui, selon nos évaluations, dépassent le demi-siècle, conservant à leur tête toujours le même couple, précisément celui qui a fondé la société.

La vie de la ruche est trop connue pour que nous insistions sur elle. Quant aux Termites, nous nous contenterons de rappeler que les sociétés de nombreuses espèces deviennent théoriquement sinon pratiquement d'une durée indéfinie, grâce à la production des sexués de remplacement.

Nous n'insisterons pas davantage sur les modes suivant lesquels les nouvelles sociétés se fondent. Tantôt les fondations sont collectives (essaimage des Abeilles, « bouturage » de la termitière par isolement d'une portion de la population qui se donne un nouveau couple royal néoténique), tantôt elles ont pour point de départ un couple imaginal (Termites), tantôt une femelle fécondée (Hyménoptères). Quelle que soit la composition de la société, il existe entre ses membres une liaison de nature physiologique dont l'importance varie selon les espèces.

L'interdépendance sociale a été étudiée surtout chez les Abeilles et les Termites. On sait que l'Insecte social vit avec difficulté dans l'isolement ; il en est même (Termites, Abeilles...) qui meurent rapidement quand on les condamne à la solitude. Nous parlons ici des individus adultes et non des larves qui, chez la plupart des Hyménoptères sociaux et les Termites supérieurs, sont nourries au jour le jour par leurs ascendants ou les neutres et se trouvent ainsi placées dans une entière dépendance à l'égard du groupe social.

La liaison des adultes tient à des causes diverses dont l'échange de nourriture, la réception de certains stimuli (léchages, nettoyages, frictions, caresses...) sont parmi les principales. Il en est d'autres, telles que le « microclimat social » où l'animal satisfait à ses besoins et à ses « preferenda », qui ne sont guère moins importantes.

La réalité des relations étroites qui existent entre les membres

d'une même collectivité d'Abeilles ou de Termites est attestée par les phénomènes de régulation dont la société devient le siège quand on trouble l'équilibre de sa population.

Rösch a établi que l'Abeille ouvrière venant d'éclore s'emploie au nettoyage des cellules dans lesquelles la reine viendra pondre, puis, à partir du troisième jour qui suit son éclosion, est élevée au rang de nourrice, distribuant aux larves miel et pollen. Au sixième jour, elle sécrète de la salive, ou gelée royale, qu'elle administre aux larves jusqu'à son dixième jour, moment à partir duquel elle change de fonction, devient cirière, construit des cellules, débarrasse aussi les rayons de leurs déchets, se charge de la réception et de l'emmagasinage du miel et du pollen récoltés par les butineuses. Vers le dix-huitième jour, elle se tient comme gardienne à l'orifice de vol, tâte des antennes les ouvrières qui rentrent au gîte et chasse les intrus. Son deuxième service, que l'on peut qualifier d'extérieur, commence à partir du vingtième jour par un vol de reconnaissance et d'orientation. L'ouvrière est devenue butineuse et le restera jusqu'à sa mort.

Mais une telle évolution individuelle n'est point irréversible et dépend de l'état de la société. Rösch en a fourni la preuve; il divise la population d'une ruche en deux parts: l'une comprend toutes les jeunes ouvrières qui ne sont pas encore sorties du nid, l'autre la totalité des butineuses. Chaque lot subsiste parce que les organes des ouvrières se modifient sous l'empire des circonstances; les glandes « mammaires » et les aires cirières des butineuses redeviennent actives alors que les mêmes organes chez un certain nombre de jeunes se mettent au repos.

Une telle expérience fournit la preuve que la division physiologique du travail dépend de la composition globale de la société qui apparaît comme formant un tout: la modification d'une de ses parties entraîne la modification de l'ensemble. En outre, cette expérience démontre la possibilité qu'a la société de s'ajuster aux conditions dans lesquelles elle se trouve placée.

En vérité, c'est probablement Grassi et Sandias (1893) qui ont été les premiers à montrer expérimentalement la régulation sociale en faisant connaître qu'un groupe de larves de Termite à cou jaune ou de Termite lucifuge, séparé de sa colonie d'origine, différencie, en quelques semaines, un roi et une reine néoténiques (répétition expérimentale du processus naturel de bouturage).

Chez les Termites, les diverses castes sont, au sein d'une espèce donnée, dans des rapports numériques fixes. Par exemple, le nombre des soldats varie de 1 pour 12 ouvriers à 1 pour 500 et même plus encore, selon les espèces considérées. Ce rapport numérique, s''il est troublé, est rapidement rétabli par le remplacement des sujets qui font défaut. Par exemple, si à une jeune colonie de Termites, on enlève son unique soldat, on constate très vite qu'un nouveau soldat est formé; le rapt répété plusieurs fois de suite est invariablement suivi du même effet.

Sur la nature de la liaison mutuelle et du processus régulateur, nous ne pouvons proposer que des hypothèses. Elles semblent se réduire à deux: influence de certains stimuli sensoriels exercés par le groupe sur un ou plusieurs individus, action de substances échangées entre les membres d'un même groupe.

Nos recherches personnelles nous autorisent à affirmer que chez les Termites, le développement des néoténiques ne dépend pas, comme on l'a cru, à la suite des travaux de Grassi, de l'administration, à haute dose, de salive à des individus choisis par le groupe. Il est bien plus vraisemblable qu'une substance, ou plutôt deux substances, produites par les sexués fonctionnels inhibent le développement des gonades de la larve. En l'absence des sexués et de ces substances, la sexualisation des non-adultes se ferait automatiquement. Les deux larves mâle et femelle, dont les gonades se développent le plus vite, sécrètent à leur tour les substances inhibitrices qui bloquent la croissance des organes génitaux de leurs compagnes. L'hypothèse très séduisante des « socio-hormones » n'a pas encore un fondement expérimental solide. D'ailleurs, avant d'être acceptée sans réserve, il lui faudra expliquer de nombreux faits qui restent pour elle de très gros obstacles. La question est à l'étude, souhaitons qu'une réponse lui soit rapidement donnée.

La « solidarité physiologique » n'est pas le seul lien à unir les membres d'une même société d'Insectes. L'attraction mutuelle s'exerce avec force entre les sujets d'une même collectivité et il est facile d'en fournir la preuve. Mais il y a plus. L'accomplissement de certaines tâches collectives implique la coordination des actes.

Les Œcophiles ou Fourmis-fileuses, « cousant » les feuilles en utilisant comme navettes leurs larves qui élaborent de la soie, à la manière d'une chenille, en donnent la démonstration. Des ouvrières rapprochent les bords de deux feuilles tandis que d'autres, posant

les fils, exécutent la couture. L'analyse minutieuse de ce comportement complexe reste d'ailleurs à entreprendre; elle nous révèlera, à n'en pas douter, des faits d'un haut intérêt.

La construction des involucres qui enveloppent les guêpiers construits par les *Vespula* et *Vespa*, des piliers coniques qui soutiennent l'habitacle des Termites belliqueux implique une coordination très stricte des actes accomplis par les ouvriers. J'ai apporté la preuve expérimentale de cette coordination chez deux espèces de Termites appartenant aux genres *Bellicositermes* et *Cephalotermes*, en provoquant expérimentalement la reconstruction du nid.

La coordination en question ne fait point appel à des phénomènes de conscience; elle dépend, selon nous, de réactions ajustées et réciproques déclenchées par certains stimuli dont la nature varie avec les Insectes considérés.

Il faut rattacher à la coordination sociale l'ensemble des faits observés par von Frisch sur les Abeilles, Eidemann sur les Fourmis et qui constituent ce que ces biologistes ont interprété, probablement dans un sens trop anthropomorphique, comme un langage.

A la lumière des recherches récentes nos idées sur la structure des sociétés d'Invertébrés ont profondément changé. On peut même dire qu'une nouvelle science s'est ouverte: la physiologie sociale. L'individu qui appartient à une société diffère à bien des égards du solitaire. Si l'attraction mutuelle ou l'appétition sociale apparaissent comme la condition nécessaire et suffisante à la création et au maintien d'un groupe social, elles n'expliquent pas l'organisation, parfois très complexe, qui règne dans une collectivité.

Toute population, sociale ou non, réalise un milieu particulier qui agit sur l'individu, lequel, de ce fait, se trouve placé dans des conditions différentes de celles que subit le solitaire.

Mais à cet effet de masse (ou de population) s'ajoute un effet dit de groupe en rapport surtout avec les stimuli qu'exercent réciproquement les uns sur les autres les membres d'une même société. Cet effet, dont l'importance est parfois considérable et dont la valeur a pu être numériquement déterminée dans le cas des Criquets migrateurs, en mesurant la quantité d'un pigment, l'acridoxanthine, se produit sous l'influence du groupe (stimuli tactiles à point de départ antennaire et stimuli visuels).

Lorsqu'on s'élève aux sociétés les plus évoluées, c'est-à-dire à celles des Termites et des Hyménoptères, on découvre que les liens sociaux se resserrent et se compliquent. La « solidarité » sociale devient d'ordre physiologique. Elle ne se limite pas à l'échange de nourriture, à la trophallaxie pour employer le mot de Wheeler, mais concerne des actions plus subtiles quoique non moins efficaces: influence de certains stimuli, échange de socio-hormones (?).

La société devient un tout, un « corps constitué » dont les éléments contractent entre eux des liens d'une étroite solidarité physiologique. Quand on considère la ruche, la termitière, le guêpier, l'idée que la société est un simple agrégat d'individus indépendants les uns des autres doit être écartée.

Une société d'Insectes diffère d'une société de Vertébrés ou de la société humaine surtout par le rôle capital qu'y jouent les liaisons physiologiques, lesquelles ont, pour expression finale, la création de castes morphologiquement distinctes.

L'évolution sociale des Invertébrés, commencée des millions de siècles avant celle des Vertébrés, a abouti à la formation d'unités d'un rang supérieur dont les éléments constitutifs sont en quelque sorte, solidement engrenés les uns dans les autres.

Les sociétés de Vertébrés, beaucoup plus jeunes, ont conservé une grande souplesse, une haute plasticité: l'individu y est moins directement lié à ses semblables. Une différence analogue se retrouve dans les comportements: très automatiques chez les Invertébrés, ils tendent à se libérer et à gagner en adaptabilité chez les Vertébrés.

Les tendances évolutives sociales dans les deux grandes coupures du Règne animal ont donc été divergentes et ont abouti à des réalisations nécessairement distinctes.

N° 11. **H. Gloor**, Zürich. — Eine seltene Missbildung bei einem Vogel (*Chloris chloris* L.). Mit 4 Textabbildungen.

Aus dem zoologisch-vergleichend anatomischen Institut der Universität Zürich.

Herrn Prof. Dr. J. SEILER zum 60. Geburtstag gewidmet.

Im Sommer 1945 wurde in Wädenswil (Kt. Zürich) ein flügger Grünfink gefunden, der folgende ungewöhnliche Missbildung zeigte:

1. Beschreibung (Abb. 1). — Die rechte Körperseite des Jungvogels ist normal gestaltet, links finden wir in der Schultergegend zwei Flügel von nahezu normaler Grösse, ausserdem einen Beinstummel. Die beiden linksseitigen Flügel sind in normaler Stellung



ABB. 1.

Der beschriebene Grünfink in Ventralansicht. 2/3 der natürlichen Grösse. Fl. 1 = vorderer, Fl. 2 = hinterer Flügel der linken Seite. B = Beinstummel.

hintereinander angeordnet. Der vordere besitzt — wie normal — 9 + 1 Hand- und 9 Armschwingen und einen Daumenfittich, der hintere hat nur 8 + 1 Hand- und 7 Armschwingen, der Daumen-

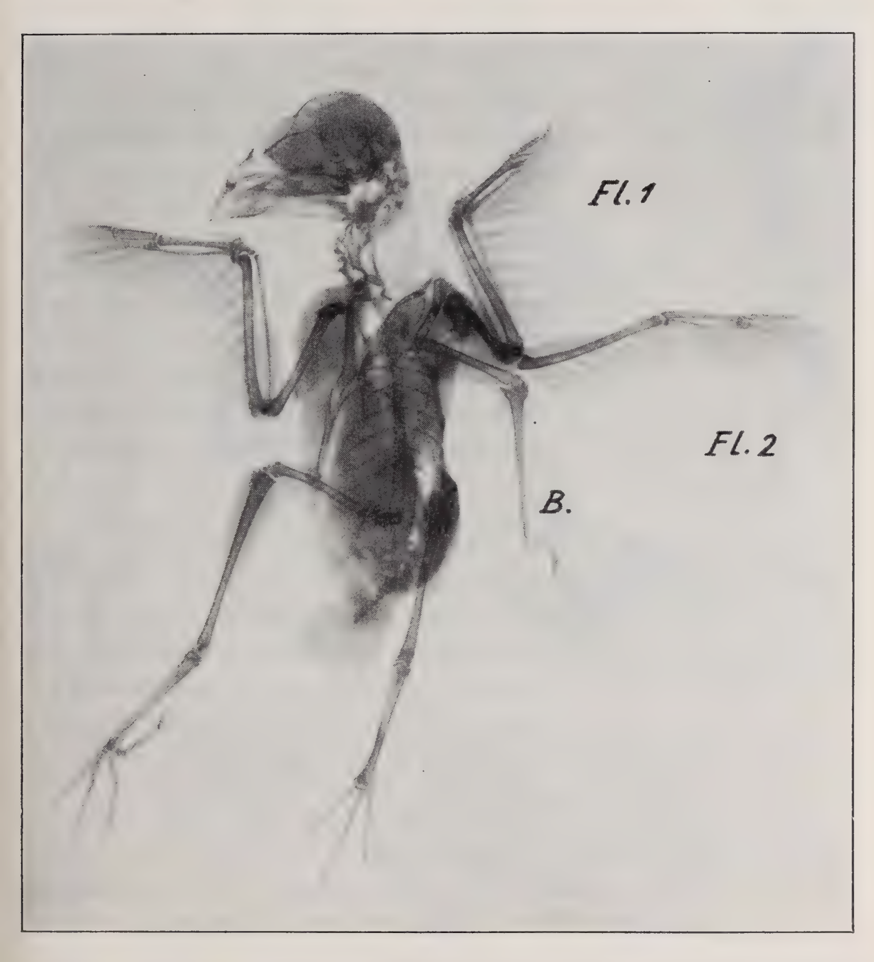


Abb. 2.
Röntgenphotographie in natürlicher Grösse.
Bezeichnungen wie in Abb. 1.

fittich fehlt. Am Beinstummel sitzt seitlich eingefügt eine einzige Zehe mit gut ausgebildeter Kralle. Aus den Röntgenaufnahmen [1]

[1] Für die Aufnahmen bin ich Herrn Prof. H. R. Schinz, Röntgeninstitut der Universität Zürich, zu Dank verpflichtet.

(Abb. 2) geht hervor, dass der Schultergürtel normal ist bis auf die linke Scapula, die anscheinend fehlt. Die Humeri des Doppelflügels sind zu einer breiten Platte verschmolzen, bilden jedoch selbständige distale Gelenkköpfe. Das Skelett des Vorderflügels ist vollständig, beim Hinterflügel fehlen Radius und Daumenphalanx. Der Beinstummel enthält Femur und Tibiotarsus, ein Fibularest ist nicht zu erkennen. Die distalen Teile des Beines fehlen: der Tibiotarsus keilt in einen Stumpf aus, an dem die Zehenphalanx ohne Gelenkverbindung seitlich aufsitzt. Der Beinstummel entspringt seitlich von der Wirbelsäule auf der Höhe des ersten Thorakalwirbels Hier steht sein Femur in Gelenkverbindung mit einem kleinen längsgerichteten Knochen, vielleicht einem Rest der linken Scapula.

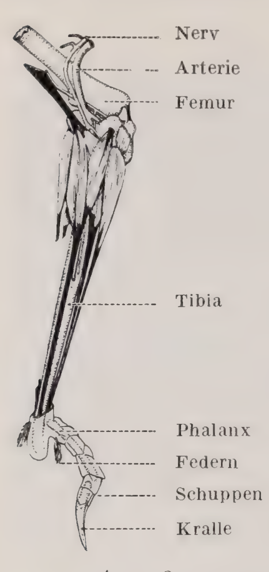


Abb. 3.
Beinstummel, Darstellung aller vorhandenen Unterschenkelmuskeln (Flexoren und Extensor).
Sehnen schwarz, Knochen punktiert.

Eine nähere Betrachtung des Beinstummels war von Interesse. (Abb. 3.) Die vollständige Sektion konnte nicht durchgeführt werden, auch liessen sich die einzelnen Muskeln nicht mit Sicherheit identifizieren, doch war festzustellen, dass schon die Unterschenkelmuskulatur nicht vollständig ist, während die Fussmuskeln überhaupt fehlen. Seine Nerven- und Gefässversorgung erhält der Unterschenkel grösstenteils aus dem Gebiet der Ellbogengelenke des Doppelflügels.

2. *Besprechung.* — Die Interpretation des vorliegenden Falles muss sich auf die Frage beschränken, ob dieser als Beispiel irgend einem bekannten Typus abnormer Entwicklung zugeordnet werden kann. Es sind zwei Entstehungsmöglichkeiten in Betracht zu ziehen, nämlich *a) unvollständige Zwillingsbildung* und *b) Störung der Extremitätenanlage.* Zu *a)*: Unvollständige Zwillingsbildungen sind bei Vögeln nicht allzu selten. Ich habe einige solche Monstra per excessum in der Literatur durchgesehen. In Schriften des 17. Jahrhunderts begegnet man schon häufig guten Beobachtungen

und Abbildungen. So finden sich bei U. Aldrovandi [1], G. S. Polis [2] und P. Rommel [3] neben einer Menge von Zitaten und zweifelhaften Berichten, die bis auf Apulejus zurückgehen, 22 gut dargestellte Missbildungen, vorwiegend vom Huhn, und zwar neben einer wahrscheinlichen Duplicitas cruciata und 2 Fällen von Duplicitas anterior ausschliesslich solche mit überzähligen Beckengliedmassen. (Abb. 4.) 3 Hühner und 2 Enten mit überzähligen Beinen werden auch von G. Tornier [4] erwähnt, ein Fasan von T. H. Bissonnette [5].



Abb. 4.
Zwei Kücken und eine Taube mit überzähligen Beinen, Abbildungen aus Aldrovandi [1] (14. Buch, Tab. 5 und 7).

Da sich alle Übergänge finden lassen von typischer hinterer Verdoppelung bis zu kümmerlichen überzähligen Extremitäten-Anhängseln [6], ist es einleuchtend alle Missbildungen dieser Art als unvollständige Zwillingsbildungen mit verschieden starker Do-

[1] Ornithologiae hoc est, de avibus historiae libri XX. Frankfurt, 1610-1613.

[2] Ephemerides, Decuria II, Annus IV, Obs. 41. Nürnberg, 1686.

[3] Ibid., Annus V, Obs. 148. Nürnberg, 1687.

[4] Zoolog. Anz., 24, 1901.

[5] J. Heredity 34, 1943.

[6] Eine ähnliche Variationsreihe ist von einer erblichen Missbildung bei der Maus bekannt. Vergl. C. H. Danforth, 1932. Proc. VI Internat. Congr. Genetics, 2.

minanz des einen Partners aufzufassen. Obschon ein dem Grünfink entsprechender Fall nicht zu finden war, könnte hier doch eine prinzipiell ähnliche Entstehungsweise angenommen werden. Die überzähligen Bildungen wären dann als Reste eines Zwillingspartners (Parasit) zu betrachten. Allerdings ist diese letzte Möglichkeit deshalb sehr unwahrscheinlich, weil die überzähligen Teile weitgehend harmonisch in den Wirtskörper eingebaut sind.

Zu *b)*: „Störung der Gliedmassenlanlage" ist ein sehr weit gefasster Begriff. Es könnten dabei physikalische oder physiologische, innere oder äussere Ursachen massgebend sein, es wäre eine Störung eines frühen oder späteren Entwicklungsstadiums denkbar. Das zeigen auch die von T. H. Bissonnette [1] beschriebenen Fasane mit überzähligen und teilweise verdoppelten Flügeln. Die vorliegende Missbildung ist teilweise vergleichbar mit den bei Froschlurchen nicht selten beobachteten [2] und auch in entwicklungsphysiologischen Experimenten untersuchten Regenerations-Mehrfachbildungen. Obschon sich unser Fall von derartigen Beispielen weitgehend unterscheidet, sowohl durch das Fehlen von Symmetrie, als auch durch die Bildung eines Beines in der Flügelregion, ist es trotzdem nicht unwahrscheinlich, dass diese Missbildung durch Spaltung oder embryonale Regeneration in einem relativ späten Stadium zustandegekommen ist. Es müsste allerdings vorausgesetzt werden, dass bei Vögeln unter besonderen Umständen in einem Vorderextremitäten-Feld die Ausbildung einer Hinterextremität hervorgerufen werden kann.

---

[1] *Bird-Banding* [Cambridge, Mass.], 15, 1944; *J. Heredity*, 32, 1941.

[2] M. F. Canella, 1938, Pubbl. dell'Ist. di Anat. comparata Bologna, Vol. I.

N° 12. **E. Sutter,** Basel. — Über das Wachstum des Kleinhirns bei Vögeln. Mit 3 Textabbildungen.

Frühere Untersuchungen über das Hirnwachstum bei Vögeln (Latimer 1925, Sutter 1943) ergaben für das Kleinhirn eine wesentlich höhere Wachstumsintensität als für die anderen Hirnteile; ausserdem fiel das Kleinhirn auf durch den frühen Abschluss des Frisch- und Trockengewichtwachstums, durch ein überaus rasches Ansteigen des Trockensubstanzgehaltes und durch einige bemerkenswerte Besonderheiten seines auf den Stammrest bezogenen relativen Wachstums. Bei den Säugetieren und beim Menschen verhält sich das Kleinhirn nach den Angaben von Donaldson und Hatai 1931, Latimer 1938, Scammon und Dunn 1924 u. a. ähnlich wie bei den Vögeln.

Im Hinblick auf das aussergewöhnlich rasche Wachstum des Kleinhirns verdient die Ausbildung einer sehr aktiven oberflächlichen Keimschicht, der embryonalen Körnerschicht (neuere Angaben hierüber bei Nakamura 1936, Uriu 1939) Beachtung. Nur beim Kleinhirn steht neben der ventrikulären auch die äussere Oberfläche im Dienste der Zellproliferation, ebenso sind in den tieferen Schichten regelmässig Mitosen anzutreffen.

Die flächenhafte Anordnung des cerebellären Integrationsapparates in Gestalt einer ziemlich uniformen, reich gefalteten Rinde stellt uns die Aufgabe, neben dem Gewichtwachstum auch die Oberflächenentwicklung in die Wachstumsanalyse einzubeziehen.

Derartige Untersuchungen sind von Berliner 1905 am menschlichen Kleinhirn und von Nakamura 1936 beim Huhn ausgeführt worden, indem der Umfang der Rindenoberfläche in der Medianebene gemessen wurde. Dieses einfache Verfahren bietet zwar keinen direkten Anhaltspunkt für eine Schätzung der Rindenfläche, gibt aber doch genügenden Aufschluss über den Verlauf und das Ausmass des Flächenwachstums; wir verwenden hier die gleiche Methode. Als Material standen formolfixierte Hirne von *Gallus gallus* L. (Haushuhn, Weisse Leghorn), *Sturnus vulgaris* L. (Star) und *Turdus merula* L. (Amsel) zur Verfügung, von welchen mit dem Gefrierverfahren dicke Medianschnitte angefertigt

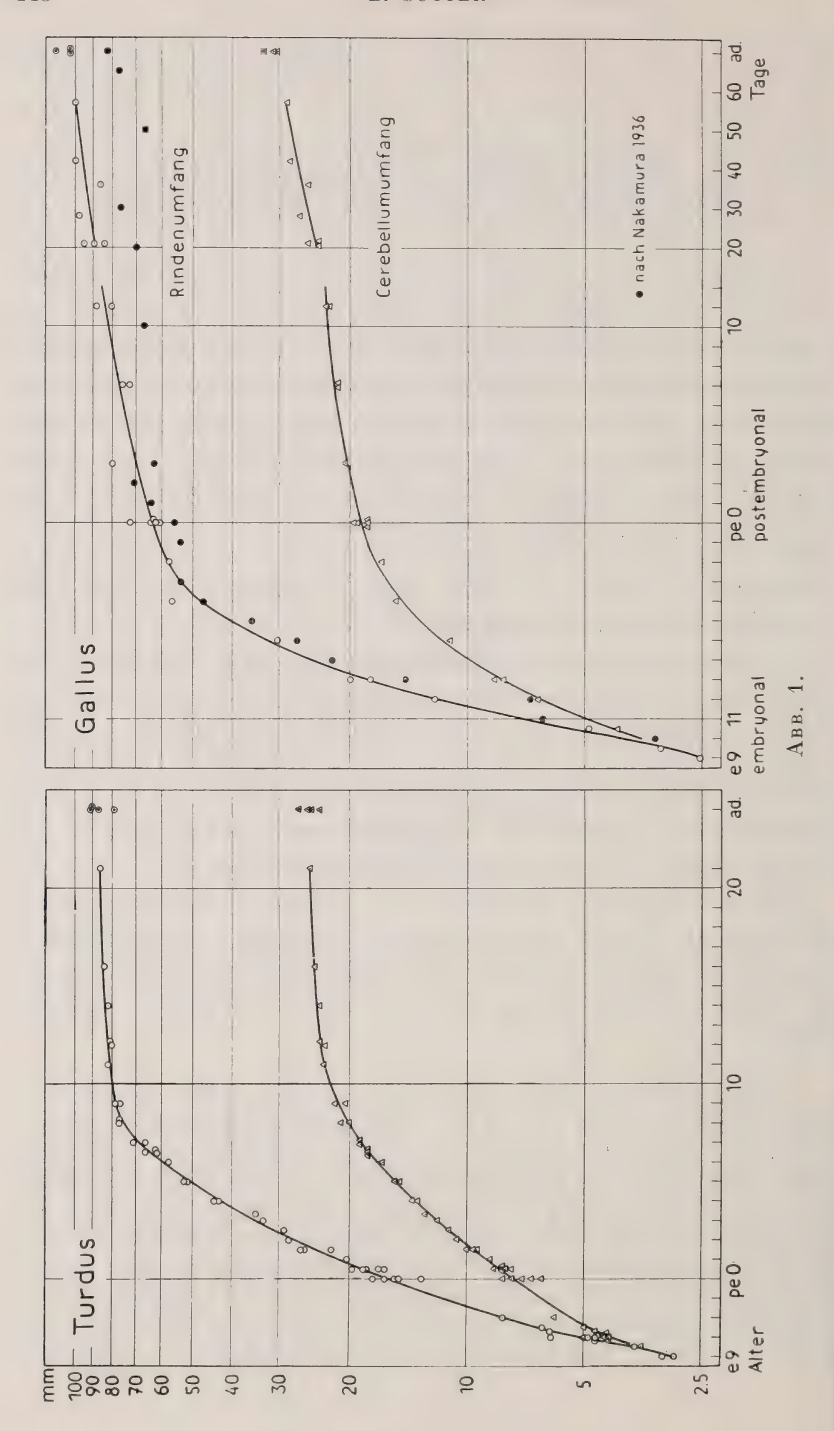

Turdus
Gallus
Rindenumfang
Cerebellumumfang
• nach Nakamura 1936
mm
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
5
2.5
e9
pe 0
10
20
ad.
Alter
e9
11
pe 0
10
20
30
40
50
60
ad.
embryonal
postembryonal
Tage

ABB. 1.

wurden, die dann ohne weitere Behandlung zur Erstellung von Umrisszeichnungen verwendet werden konnten. Die in Abbildung 2 verwendeten, vom Formolmaterial vor dem Schneiden gewonnenen Gewichte liegen etwas unter den Frischgewichten, doch zeigen beide Gewichtskurven denselben Verlauf. Für Unterstützung mit Material bin ich Herrn Prof. A. Portmann und Herrn Dr. A. Schifferli zu Dank verpflichtet, dem letzteren ganz besonders für die Überlassung seiner Weigertserien von Star und Huhn.

Aus Abbildung 1 ist der zeitliche Wachstumsverlauf bei Amsel und Huhn ersichtlich. Bemerkenswert erscheint, dass der Rindenumfang etwas früher in den Bereich der Adultwerte eintritt als dies beim äusseren Kleinhirnumfang der Fall ist; noch deutlicher ist der Vorsprung gegenüber dem Gewichtwachstum. Die Zahlen von Nakamura weichen in der postembryonalen Periode erheblich von den unsrigen ab, was auf Unterschiede in der Fixierung und Nachbehandlung zurückgehen dürfte.

In Abbildung 2 ist der Rindenumfang und der äussere Kleinhirnumfang als Funktion des Kleinhirngewichtes aufgetragen.

Die Abstände des Ordinatenmasstabes sind doppelt so gross als an der Abszisse, wodurch das Wachstum des Umfanges dem Verhalten einer Fläche gegenüber einem Volumen entspricht; Isometrie (im Sinne von Huxley u. Teissier 1936) liegt somit bei einem Wachstumsverhältnis von 0.66... oder einem Neigungswinkel von 33° 41′ vor.

Bei *Turdus* wächst der Umfang bis zum 10./11. e-Tag [1], vor Beginn der Faltung, beinahe isometrisch. Darauf setzt ein überaus stark positiv allometrisches Wachstum der Rinde unter Faltung der Oberfläche ein. Der Allometriegrad ist anfangs am grössten und nimmt dann langsam ab, wobei sich möglicherweise 3 Allometrieabschnitte unterscheiden lassen. Vom 9./10. pe-Tag an wird das Rindenwachstum negativ allometrisch: während der Rindenumfang kaum mehr zunimmt, steigt das Gewicht noch weiter an. Wesentlich einfacher verhält sich der äussere Kleinhirnumfang, dessen postembryonales Wachstum schwach positiv allometrisch, beinahe isometrisch verläuft und somit dem Verhalten eines Kugelumfanges sehr nahe kommt; die positive Allometrie hängt mit der Änderung der Kleinhirnform zusammen, deren grösster Durchmesser anfänglich senkrecht zur Sagittalebene verläuft und zuletzt in diese selbst

[1] e = embryonal, pe = postembryonal.

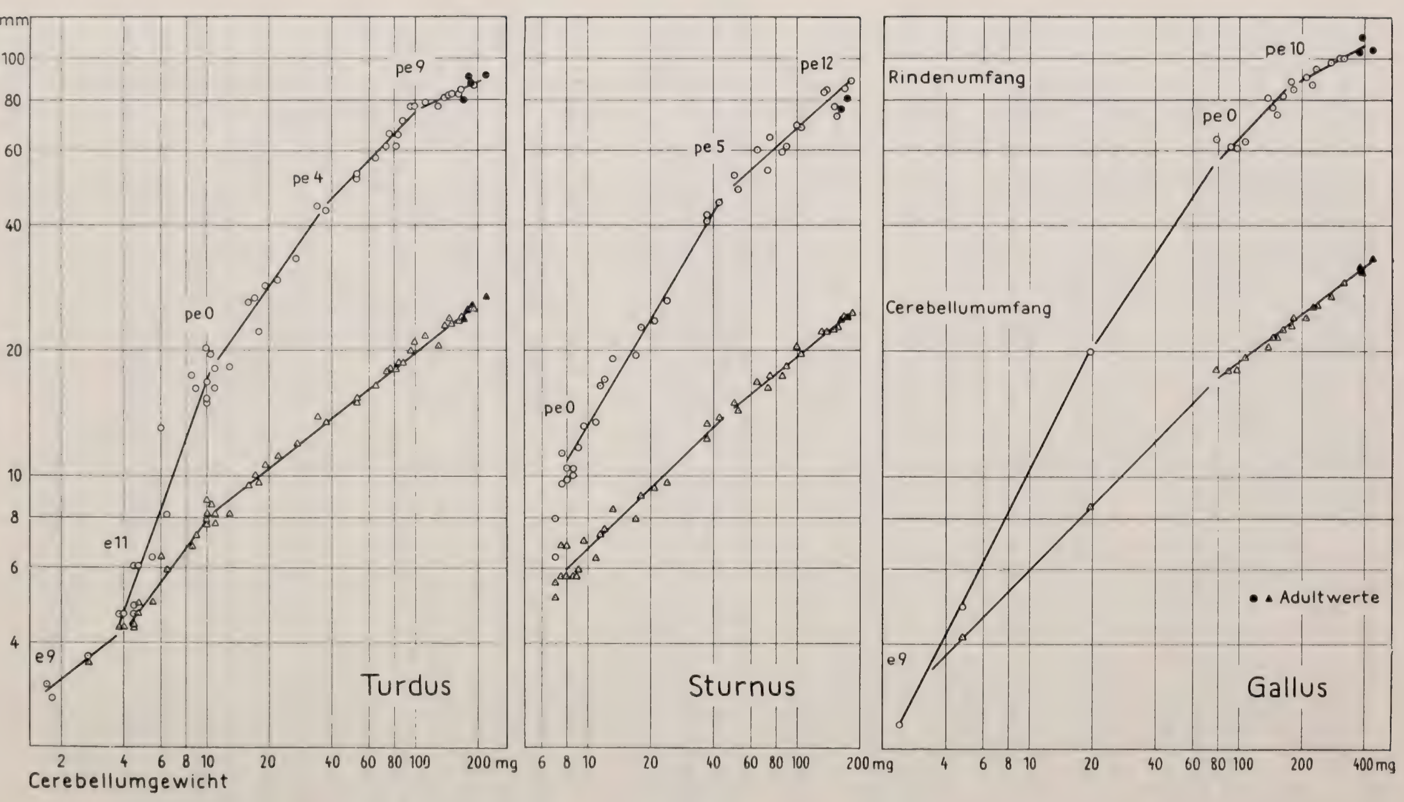

mm
Turdus
Sturnus
Gallus
Rindenumfang
Cerebellumumfang
Cerebellumgewicht
● ▲ Adultwerte
pe 9
pe 4
pe 0
e 11
e 9
pe 12
pe 5
pe 0
pe 10
pe 0
e 9
200 mg
200 mg
400 mg

ABB. 2.

zu liegen kommt. Bei *Sturnus* ist nur das postembryonale Rindenwachstum untersucht worden. Die Werte vom Schlüpftag deuten an, dass der höchste Allometriegrad auch hier vor und kurz nach dem Schlüpfen auftritt. Bis zum 5. pe-Tag nimmt der Rindenumfang relativ stärker zu als im entsprechenden Abschnitt bei *Turdus*, und der folgende Abschnitt ist deutlicher abgesetzt. Der bei *Turdus* so auffällige Übergang zu negativer Allometrie ist bei *Sturnus*, welcher ein entsprechendes Stadium der Rindenentwicklung am 11./12. pe-Tag erreicht, nicht oder nur undeutlich ausgeprägt. Über das embryonale Rindenwachstum von *Gallus* kann in Ermangelung genügenden Materials nur ausgesagt werden, dass der Allometriegrad mit dem bei den Singvögeln beobachteten übereinstimmt. Das postembryonale Rindenwachstum verläuft bis zum 10./20. Tag (Ausbildung der Flugfähigkeit) positiv allometrisch, darauf isometrisch. Der äussere Kleinhirnumfang wächst bis zum Schluss schwach positiv allometrisch.

An Hand von Abbildung 3 soll versucht werden, die Ergebnisse der quantitativen Betrachtungsweise mit dem wirklichen Bild der Rindenfaltung und auch andeutungsweise mit dem Verlauf der Rindendifferenzierung in Beziehung zu setzen. Die positiv allometrische Phase des Rindenwachstums wird beim Star (Nestzeit 19 Tage) durch die Stadien I und IV umgrenzt; bei der Amsel (Nestzeit 14 Tage) treten die entsprechenden Stadien 1—2 Tage früher auf. In die Zeit der intensivsten Oberflächenentfaltung (e 10/11 bis pe 0/1) fällt die Bildung sämtlicher Kleinhirnlappen; die Rindenformation besteht dabei erst aus undifferenzierten Purkinjezellen und der embryonalen Körnerschicht. Während unter stärkster mitotischer Tätigkeit der embryonalen Körnerschicht die geschichtete Rinde entsteht (Stad. II—III) nimmt die Oberfläche weiterhin stark zu. Darauf geht die Proliferationstätigkeit zurück, Zellwachstum und -differenzierung treten in den Vordergrund (Abbau der embryonalen Körnerschicht, Ausbildung der Molekularschicht, Wachstum der Purkinjezellen und ihrer Dendriten, Beginn der Myelinisation etc.), und zugleich nimmt das Oberflächenwachstum an Intensität etwas ab, besonders deutlich beim Star. Auf Stad. IV, wenn der Rindenumfang fast Adultmasse erreicht, zeigt die Rinde einen weit fortgeschrittenen Differenzierungsgrad; die Myelinisation der Rindenfaserung ist jedoch unvollständig, namentlich im Lobus medius. Ein ähnliches Rinden-

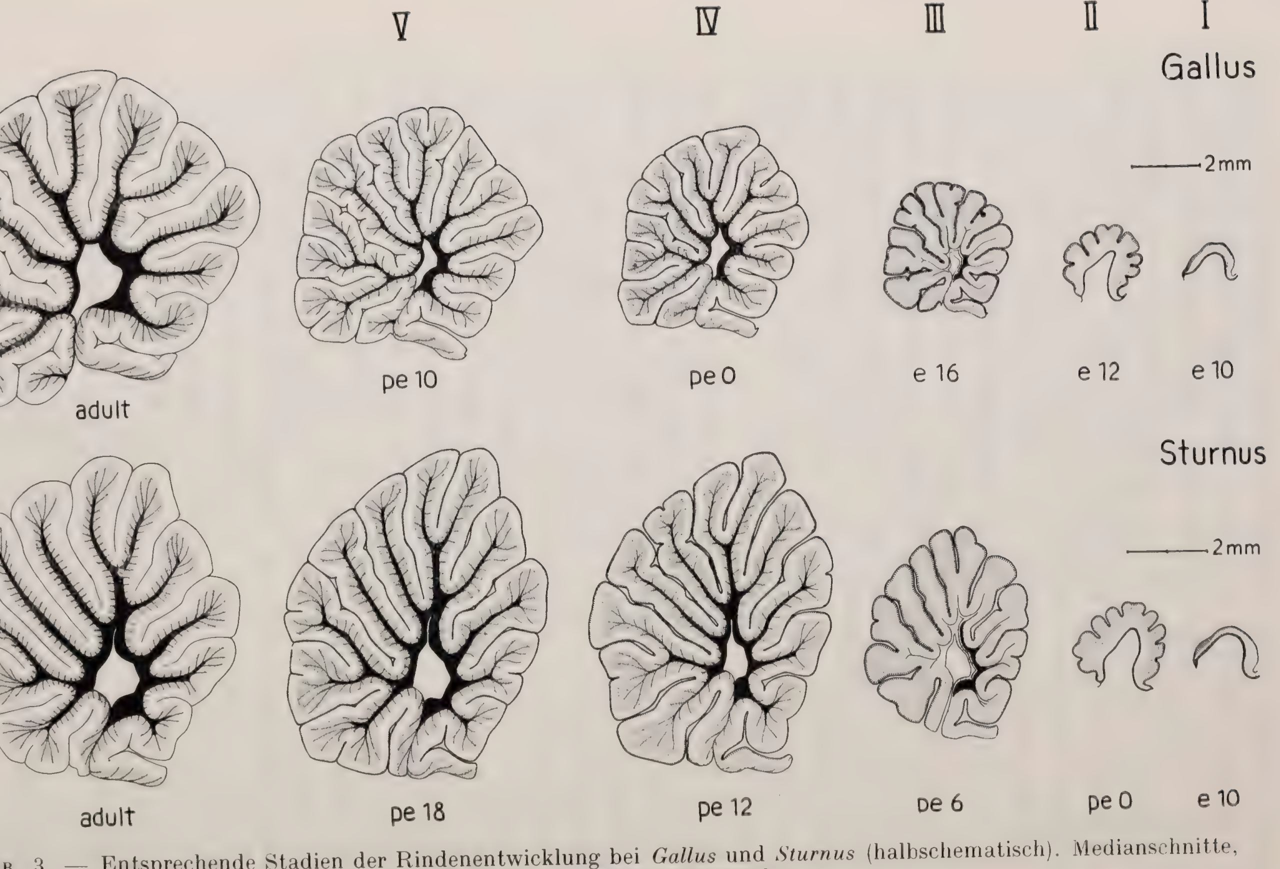


Abb. 3. — Entsprechende Stadien der Rindenentwicklung bei *Gallus* und *Sturnus* (halbschematisch). Medianschnitte, Frontalfläche (Lob. anterior) rechts. Alle Stadien im gleichen Masstab.

Signaturen: Embryonale Körnerschicht und ventrikuläre Matrix gestrichelt, Molekularschicht weiss, Schicht der Purkinjezellen und Körnerschicht eng punktiert, Markfasern schwarz, Ventrikel weiss. (Schlüpftag *Gallus* pe0 =

bild bietet das Schlüpfstadium des Huhns (HIRAKO 1940, NAKAMURA 1936). Im Stad. V, wenn der Jungvogel das Nest verlässt, steht das Markfasernetz nur noch in der Dichte hinter dem Reifezustand zurück, während es in der Anordnung der Fasern kaum von diesem zu unterscheiden ist (SCHIFFERLI). Das spätere Wachstum des Kleinhirns besteht hauptsächlich in der Verbreiterung der Molekularschicht und der Marklamellen, wobei das Gewicht (besonders das Trockengewicht) und der äussere Umfang stärker zunehmen als der Rindenumfang.

Das Huhn unterscheidet sich von den Nesthockern nicht allein im Entwicklungsgrad des Kleinhirns am Schlüpftag, sondern auch darin, dass die Rindendifferenzierung auf einem früheren Stadium des Gewichtwachstums beginnt und die Ausbildungsstufe IV erreicht wird, wenn erst ein Viertel des Endgewichtes und drei Fünftel des adulten Rindenumfanges vorhanden sind. Auch in weiteren, hier nicht berührten Einzelheiten kommt die verschiedenartige Entwicklungsweise der Nestflüchter und Nesthocker im Wachstum des Kleinhirns überaus klar zum Ausdruck, womit dieser Hirnteil seine besondere Eignung zu derartigen vergleichenden Untersuchungen erweist.

LITERATUR

1905. BERLINER, K. *Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns.* Arch. mikr. Anat., 66, 220-269.

1931. DONALDSON, H. H. und HATAI, S. *On the weight of the parts of the brain, on the percentage of water in them according to brain weight and to age, in Albino and wild Norway rats.* J. Comp. Neur., 53, 263-307.

1940. HIRAKO, G. *Differenzierung, Entwicklung und Formveränderung der Purkinjeschen Zellen beim Hühnerkleinhirn.* Jap. J. med. Sci., I Anat., 8, 97-110.

1936. HUXLEY, J. S. und TEISSIER, G. *Zur Terminologie des relativen Grössenwachstums.* Biol. Zentralbl., 56, 381-383.

1925. LATIMER, H. *The postnatal growth of the central nervous system of the chicken.* J. Comp. Neur., 38, 251-297.

1938. —— *The prenatal growth of the cat,* 7. J. Comp. Neur.,6 8, 381-394.

936. NAKAMURA, T. *Beiträge zur Kenntnis über die Entwicklung der Kleinhirnrinde, I. und II.* Fukuoka acta med., 29, 2190-2250; dtsch. Zus., 109-110.

1924. Scammon, R. E. und Dunn, H. *On the growth of the human cerebellum in early life.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 21, 217-221.

Schifferli, A. *Über Markscheidenbildung im Gehirn von Huhn und Star.* Diss. Basel (Manuskript).

1943. Sutter, E. *Über das embryonale und postembryonale Hirnwachstum bei Hühnern und Sperlingsvögeln.* Denkschr. Schweiz. Nat. Ges., 75, Abh. 1.

1939. Uriu, E. *Über das Schicksal der embryonalen Körnerschicht mit Berücksichtigung der Gliaelemente.* Fukuoka acta med., 32, 1195-1230; dtsch. Zus., 65-66.

N° 13. **H. Noll,** Basel. — Leitmale und Leitsignale bei Vögeln. Herrn Prof. Dr. J. Seiler zum 60. Geburtstag gewidmet.

Im Sommer 1945 beobachtete ich im Kaltbrunner Riede aus dem Zelt heraus ein Zwergtaucherpaar (*Podiceps ruficollis* Pall) in kaum zwei Metern Entfernung, wobei ich Gelegenheit hatte, Männchen und Weibchen in ihrem Aussehen und ihrem Verhalten am Nest zu vergleichen. Zwischen den beiden Geschlechtern besteht äusserlich in Gestalt und Färbung kein merkbarer Unterschied. Insbesondere fällt der gelbgrüne Fleck am Schnabelwinkel auf, der beiden Geschlechtern gemeinsam ist, also kein sekundäres Geschlechtsmerkmal sein kann, obwohl er sich nur im Brutkleid, im sogenannten Hochzeitskleid findet. Es ist darum wahrscheinlich, dass er irgend eine Beziehung zum Brutleben hat. Nun sind die Zwergtaucher wie alle Podicepsarten zwar Nestflüchter; aber die Jungen werden von beiden Alten, bis sie fast erwachsen sind gefüttert, indem ihnen die Eltern Insekten, Fischchen und dergleichen im Schnabel vorhalten. So liegt es nahe anzunehmen, dass die gelben Schnabelwinkel, die sich scharf vom schwarzen Schnabel, der schwarzen Kehle und dem schönen Kastainenbraun der Wangen abheben, den Jungen anzeigen sollen, wo das Futter abgelesen werden muss. Der am Grunde schwarzgebänderte, fleischfarbene Schnabel der Jungen mit seiner weissen Spitze mag andererseits den alten Zwergtauchern zeigen, wo sie das Futter hinhalten müssen.

Es würde also eine Art Wegweiser, ein Leitmal für die Alten zum Spenden, für die Jungen zum Empfangen des Futters bestehen.

Leider kann ich nicht bestimmt beweisen, dass diese Farbzeichnungen wirklich die angegebene Bedeutung haben; aber verschiedene Beobachtungen weisen auf ihre Richtigkeit hin. So konnte Fr. GOETHE durch Versuche mit Dunenjungen der Silbermöwe *(Larus argentatus* Pontoppidan*)* zeigen, dass diese besonders gerne und häufig nach dem roten Unterschnabelfleck der Alten picken, also nach dem Ort, der sie das vorgehaltene Futter am besten finden lässt. Ferner ist es auffallend, dass fast alle Nestflüchter, die ihre Jungen durch Vorhalten der Nahrung füttern, ähnliche Leitmale aufweisen. Beim Haubentaucher *(Podiceps cristatus* L.*)* der seine Jungen wie sein kleinerer Vetter bis zum Erwachsensein füttert (9—10 Wochen !) ist der Schnabel der Alten prachtvoll rot, derjenige der Dunenjungen von der weissen Spitze gegen den Schnabelgrund hin schwarz und rot gebändert. Auffallend ist bei den Jungen noch ein nackter, dreieckiger Hautfleck auf dem Kopf, der bei Erregung rot wird. Besonders merkwürdig aber sind diese Leitmale bei den Rallenformen, wo wir die seltsamsten Kopf- und Schnabelzeichnungen bei den Jungen finden, aber auch bei einigen Arten entsprechende Schnabel- oder Stirnfärbungen der Alten (Stirnblässe beim Wasserhuhn, rote Stirn: Teichhuhn, roter Schnabel mit schwarzer Spitze bei der Wasserralle, rote Schnabelwurzel, gelbe Schnabelmitte und schwarze Spitze beim Tüpfelsumpfhühnchen). Weniger stark ausgeprägt sind solche Färbungen bei den Seeschwalben, *Sterna hirundo* L., wo immerhin der Schnabel der Alten in prächtigem Rot mit schwarzer Spitze prangt, die Dunenjungen nur fleischfarbenen Schnabel haben, der sich von der rauchfarbenen Kehle abhebt. Bei den Lachmöwen, *Larus ridibundus* L., deren Junge am raschesten neben der Fütterung durch die Eltern zur selbständigen Aufnahme des Futters übergehen, fehlt die Kehlfärbung der Jungen; nur die Alten haben einen tiefroten Schnabel.

Bei allen Nestflüchtern aber, deren Junge wirklich vom Ausschlüpfen aus dem Ei an völlig selbständig ihr Futter aufnehmen, also bei allen Hühner- und Entenarten, sowie den eigentlichen Schnepfen- und Regenpfeiferformen fehlen solche Schnabel- und Kopffärbungen bei Jung und Alt vollständig. Ich habe alle einheimischen Arten dieser Gruppen (ausser den Hühnervögeln) vom

Ei an aufgezogen, aber leider damals auf diese Dinge zu wenig geachtet, kann aber meinen Notizen immerhin entnehmen, dass bei den Rallenarten die auffallenden Schnabel- und Kopffarben der Jungen gegen das völlig selbständige Futteraufnehmen hin verblassen und verschwinden. Beim Teichhuhn *(Gallinula chloropus* L.*)*, und beim Wasserhuhn *(Fulica atra* L.*)*, geschah dies im Alter von 5—6 Wochen, bei *Rallus aquaticus* L. und *Porzana porzana* L., dem Tüpfelsumpfhuhn von der 4. Woche an.

Viel klarer ausgeprägt sind die Leitmale und ihre Wirkungen bei unseren typischsten Nesthockern, den Singvögeln. Allerdings sind sie im Gegensatz zu den erwähnten Nestflüchter Beispielen auf die Jungvögel, die Nestlinge, beschränkt, die ja blind aus dem Ei schlüpfen, also den Gesichtssinn gar nicht benützen könnten. Als erstes fallen als äussere Leitmale, die zum Schnabel hinweisen, die Schnabelwülste auf, die nach den Untersuchungen Prof. Portmanns und seiner Schüler am stärksten entwickelt sind, wenn die Jungen am hilflosesten und zugleich am nahrungsbedürftigsten sind, noch nicht sehen, also dem Altvogel in keiner Weise entgegenkommen können. Besonders stark sind sie bei Höhlenbrütern ausgebildet, z. B. den Staren und den Meisen. Bei tropischen Formen, so vor allem bei einer Gruppe der Webervögel, den Spermestinen, die alle Höhlenbrüter sind, entwickeln sich bekanntlich in den Schnabelwinkeln der Nestlinge Reflexionspapillen. Es ist sehr bezeichnend für die Bedeutung dieser Organe, dass die Viduinen, die Witwenvögel, die bei den Spermestinen Brutschmarotzer sind, die gleichen Einrichtungen besitzen und in genau derselben Anordnung wie die Jungen ihrer Wirtvögel. Bei allen Singvögeln sind zudem neben diesen Leitmalen zum Schnabel hin noch bunte Rachenzeichnungen vorhanden, die zum Schlund hinweisen. Heinroth hat uns in seinem Werk „Die Vögel Mitteleuropas" als erster hierüber genau unterrichtet und sozusagen für alle einheimischen Singvogelarten die Rachenzeichnungen angegeben und abgebildet.

Was aber sollen wir nun unter dem Ausdruck „Leitsignal" verstehen ? Dafür gibt uns das Reh ein gutes Beispiel. Wenn die Tiere eines Rudels fliehen, spreizen sie die weissen Haare des sogenannten Spiegels am Hinterteil auseinander, wodurch dieser Fleck viel grösser erscheint und den Nachfolgenden, insbesondere den Jungen zeigt, wohin die Flucht geht. Ähnliche Erscheinungen gibt es bei Vögeln. Dass bisher nicht oder selten darauf geachtet worden ist,

hängt wohl damit zusammen, dass die Gefiederzeichnung einer Art als etwas Gegebenes angenommen wurde, dem also keine besondere biologische Bedeutung zukomme. Schon LORENZ weist aber in seiner Arbeit „Vom Kumpan in der Umwelt des Vogels" darauf hin, dass auffallende Gefiederzeichnungen, die im Moment des Auffliegens plötzlich sichtbar werden, die Kameraden eines auffliegenden Vogels zum Mitfliegen veranlassen. Aber sie ermöglichen auch einen leichteren Zusammenhalt einer fliegenden Schar oder einzelner Vogelpaare. So sah ich schon oft Rohrammern *(Emberiza schoeniclus* L.*)* einander spielend verfolgen. Beim Einfallen ins Schilf spreizte die Voranfliegende regelmässig stark den Schwanz. Die äussersten, weissen Steuerfedern blitzten dabei auf, das Signal für die Verfolgerin, wo die Kameradin eingefallen und verschwunden war. Recht viele, ganz verschiedene Vogelarten und Gruppen (z. B. unter Piepern, Lerchen, Ammern, Rallen etc.) zeigen weisse Schwanzfedern, wobei oft die benachbarten Federn oder Federteile tief schwarz sind und so das Weiss herausheben. Manche Vogelarten haben rote Schwanzfedern, die Rotschwänzchen, die Blaukehlchen, das Rebhuhn, die wohl durch ihre Färbungen ähnliche Wirkungen erzielen sollen.

Wo aber diese weissen oder roten Schwanzfedern fehlen, ist statt ihrer oft ein weisser Bürzel oder Unterrücken vorhanden, der immer erst beim Fliegen recht hervortritt. Sehr hübsch ist dies bei zwei so nahe verwandten Arten wie Bergfink *(Fringilla montifringilla* L.*)* und Buchfink *(Fringilla coelebs* L.*)* zu sehen. Ersterer hat weissen Bürzel, dunkle Schwanzfedern, der Buchfink grünlichen Bürzel und weisse äussere Steuerfedern. Dieser zeigt zudem in beiden Geschlechtern weisse Flügeldeckfedern, und auch sie treten beim Fliegen stark hervor. Dieses Weiss quer durch die ganze Länge des Flügels ist ebenfalls sehr häufig vertreten z. B. beim Kirschkernbeisser *(Coccothraustes coccothraustes* L.*)*, Flussuferläufer *(Actitis hypoleucos* L.*)*, Sandregenpfeifer *(Chraradrius hiaticula* L.*)*, bei der Uferschnepfe *(Limosa limosa* L.*)* etc., wobei meistens die Armschwingen beteiligt sind. Die letztere hat zudem vor der scharzen Endbinde des Schwanzes eine helleuchtende weisse! Es ist bezeichnend, dass diese Leitsignale stets in beiden Geschlechtern auftreten, mögen sie sonst noch so verschiedenartig gefärbt sein wie z. B. die Enten. Überall ist hier der buntfarbene Spiegel der Armschwingen weiss umrahmt. In Ruhe ist er meist

von den Tragfedern, den grossen Bauchdeckfedern, verdeckt. Heinroth gibt von der Wirkung des Spiegels als Signal ein sehr gutes Beispiel. Die südamerikanische Moschusente *Cairina moschata* und die nordeuropäische *Casarca ferruginea* haben beide die gleiche schwarzweisse Flügelzeichnung. Sitzende Kasarkaenten fliegen ebenfalls auf, wenn Moschusenten hochgehen, während sie sich sonst ganz gleichgültig sind. (Zitiert nach Lorenz.)

Diese Leitsignale dienen aber gewiss nicht nur einem Vogelpaar oder einer fliegenden Vogelschar als Mittel zum Zusammenhalten; sie können auch den flüggen aber nicht selbständigen Jungen im Familienverband als Wegweiser zu den fliegenden Eltern dienen. Dies könnte man z. B. für die Mehlschwalben *(Delichon urbica* L.*)* annehmen, die ihre Jungen wenigstens etliche Tage im Luftreich führen. Sie haben einen blendend weissen Bürzel. Die Rauchschwalben *(Hirundo rustica* L.*)* haben ein derartiges Signal weniger nötig, denn die Jungen erwarten die futterbringenden Alten auf Bäumen sitzend und fliegen ihnen entgegen. So sind nur die Schwanzfedern mit einigen leuchtend weissen Flecken versehen. Die Deutung scheint etwas gewagt. Wenn wir aber an den schwalbenähnlichen Mauersegler *(Micropus apus* L.*)* denken, der gar keine solche Leitsignale hat, so ist immerhin bemerkenswert, dass die Jungen dieser Art nie geführt werden und sogar den Wanderweg allein finden müssen.

Ich bin mir bewusst, dass mit meinen Darlegungen das Problem der Leitmale bei Nestflüchtern, der Leitsignale bei so vielen Vogelarten durchaus noch nicht gelöst, sondern in der Hauptsache erst gestellt ist. Aber ich bin gewiss, dass durch Versuche einerseits und sorgfältige Feldbeobachtung andererseits in verhältnismässig kurzer Zeit die Lösung gelingen, die Theorie bestätigt werden wird.

LITERATUR

1924. Heinroth, Oscar. *Die Vögel Mitteleuropas.*

1929. Neunzig, Rudolf. *Zum Brutparasitismus der Viduinen.* Journal für Ornithologie (J. f. O.), 1929.

1935. Lorenz, Konrad. *Der Kumpan in der Umwelt des Vogels.* J. f. O., 1935.

1937. Goethe, Friedrich. *Beobachtungen und Untersuchungen zur Biologie der Silbermöwe.* J. f. O., 1937.

Nº 14. **Gian Töndury,** Zürich. — Zur Genese der Hasenscharte beim Menschen. Mit 3 Textabbildungen.

Herrn Prof. Dr. J. SEILER zu seinem 60. Geburtstag.

Unter einer Hasenscharte verstehen wir eine seitliche Spaltung der Oberlippe und alle mit dieser kombinierten Spalten des Mundhöhlendaches. Victor VEAU, der über tausend Fälle von Hasenscharten beim Menschen operierte und deshalb den Phänotypus dieser Missbilding ganz besonders gut kennt, unterscheidet drei Abarten derselben:

1. Bei der einfachen Hasenscharte, die er in 36,4% seiner Fälle beobachtete, besteht eine isolierte Spalte der Oberlippe.

2. Kombiniert sich eine Lippenspalte mit einer solchen des Alveolarbogens, sodass ein vollständiger Spalt vom Nasenloch bis in die Gegend des Ductus naso-palatinus besteht, dann spricht man von einer vollständigen Hasenscharte, eine Form, die VEAU in 42,1% sah.

3. In 21,4% fand VEAU fleischige Verbindungen zwischen den beiden Spalträndern; er spricht von Hasenscharten mit einer Brücke, wobei diese in sehr wechselnder Form im Gebiete des Lippenrotes, oder auch oberhalb davon vorkommen.

Eine Hasenscharte kann gleichzeitig mit einer Gaumenspalte kombiniert vorkommen. Während die Hasenscharte ihren Sitz seitlich in der Oberlippe hat, kann eine Gaumenspalte ihrer Bildung nach nur median liegen, da sie auf das Unterbleiben der Verwachsung der beiden Gaumenfortzätze zurückzuführen ist. Die Kombination einer Lippenkieferspalte mit einer Gaumenspalte wird als rechts- oder linksseitige Totalspalte, eine doppelseitige LKG-Spalte als Wolfsrachen bezeichnet.

Die Frage nach der Entstehung einer Hasenscharte während der Embryonalentwicklung gehört zu den heftigst diskutierten Streitfragen. Nach den lehrbuchmässigen Darstellungen soll es sich um eine Hemmungsmissbildung handeln, die auf das Ausbleiben der Verwachsung bestimmter Fortsätze des embryonalen Gesichtes zurückgeht. Ohne dass heute vollständige Klarheit besteht über die Vorgänge, welche zu einer Hasenscharte führen, sind sich die meisten Embryologen wenigstens darüber einig, dass die Lehre

von den Gesichtsfortsätzen und den zwischen diesen liegenden Spalten falsch ist, somit aber auch nicht für die Erklärung der Enstehung von Gesichtsspalten herangezogen werden kann. Die Plastik des embryonalen Gesichtes beruht nicht auf dem Bestehen von Fortsätzen und Spalten, die verwachsen müssen, sondern nur auf wenig ausgeprägten, oberflächlichen Furchen. Findet sich bei einem Embryo eine wirkliche Spalte, dann handelt es sich sicher um einen pathologischen Zustand.

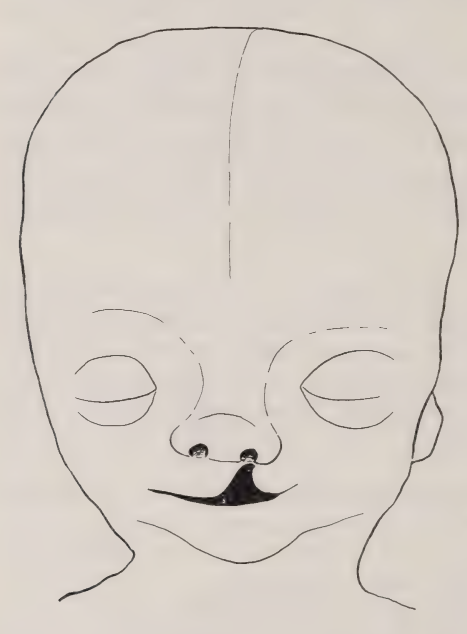


Abb. 1.
Embryo Zürich, 64 mm SSL.

Für die Erforschung der Genese der Hasenscharte ist also einerseits die genaue Kenntnis der Primitiventwicklung des menschlichen Gesichtes, andererseits aber auch die Kenntnis von Frühstadien dieser Missbildung unentbehrlich. Wir kennen heute zwar alle Abarten der Hasenscharte viel besser als frühere Forscher, wir besitzen aber nur 2 Keimlinge, die diese Missbildung aufweisen und in den letzten Jahren Anlass gaben zu einer heftig geführten Diskussion, ohne dass aber damit die Frage nach der Entstehung der Hasenscharte endgültig entschieden wäre. Deshalb sind wir der Ansicht, dass jeder neue Fund von Hasenschartenträgern unter menschlichen Keimlingen als kostbares Gut einer sehr genauen Untersuchung unterzogen werden muss. In den folgenden Ausführungen möchte ich zuerst die Befunde schildern, die gleichzeitig von Veau und von Maurer an den beiden Keimlingen erhoben wurden, um im Anschluss daran eine eigene Beobachtung zu beschreiben, die vielleicht geeignet ist, unsere Kenntnisse über die Genese der Hasenscharte weiter zu vertiefen. Der Zufall will es, dass

alle 3 Keimlinge dem dritten Typus von Veau angehören, also Spalten mit Brücken besitzen.

1. Keimling Scha, Heidelberg, 22 mm SSL. zeigt eine einseitige Hasenscharte links. Das linke Nasenloch ist durch den normalerweise in diesem Alter bestehenden Nasenpfropf vollständig verschlossen. Auf den dahinter folgenden Schnitten ist zu sehen, dass die beiden Spalt-ränder der Hasenscharte durch eine Epithelbrücke miteinander verbunden werden. Die Spalte wird erst ziemlich weit hinten im Bereiche des Zwischenkiefers vollständig.

2. Keimling To, Wien, 23,3 mm SSL, besitzt eine doppelseitige Spaltbildung: links ist die Spalte vollständig rechts besteht eine Brücke die vorne epithelial, weiter hinten aber bindegewebig ist. Dieser Embryo weist also eine etwas weiter fortgeschrittene Stufe der Missbildung auf als der Heidelberger Keimling.

3. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen etwas älteren Keimling von 64 mm SSL. zu untersuchen, der mir in mancher Beziehung aufschlussreich zu sein scheint. Es handelte sich um eineiige, also gleicherbige männliche Zwillinge, von denen aber nur der eine Partner Hasenschartenträger war. Abbildung 1 zeigt auf dem Profilbild, das Bestehen einer einfachen Hasenscharte links, die das Nasenloch unberührt lässt. Die Nase ist etwas asymmetrisch nach rechts verbogen, die beiden Nasenlöcher sind durch den Nasenpfropf verschlossen. Der Kopf wurde eingebettet und in eine Frontalschnittserie zerlegt.

Abbildung 2*a* stellt einen Schnitt durch die äussere Nase dar. Das noch vollkommen knorpelige Skelet ist leicht asymmetrisch, das rechte Nasenloch deutlich länger als das linke. Beide Nasenlöcher sind durch den Nasenpfropf verschlossen, deren innerste Zellen blasig gequollen sind und pyknotische Kerne enthalten. Ein Vergleich beider Seiten zeigt ausserdem, dass der linke Pfropf fast doppelt so tief in die Nasenhöhle hineinreicht als der rechte. Die Lippenspalte an sich zeigt nichts Besonderes, hingegen interessiert uns das Verhalten der Zwischenkiefergegend. Auf Abbildung 2*b* ist zu sehen, dass die Ossifikation in vollem Gange ist. Das Os intermaxillare (I.M.) ist asymmetrisch gebaut, die Naht nach rechts ausgewölbt. Während auf der gesunden Seite eine breite Bindegewebsmasse zwischen I.M. und Schleimhaut eingelagert ist, wird die Mucosa auf der Spaltseite nur durch eine schmale Bindegewebsbrücke von der Anlage des Zwischenkiefers getrennt. Auf den folgenden Schnitten nähert sich auch das rechte I.M. immer mehr der Schleimhautoberfläche; es verschmilzt mit dem Proc. palatinus maxillae, während links eine klaffende Lücke zwischen beiden offen bleibt. Die linke Nasenhöhle hat einen grösseren sagittalen Durchmesser als die rechte, das Schleimhautepithel der Mundhöhle ist niedriger und lateral vom I.M. in Form eines Zapfens hochgezogen. Innerhalb des Kiefers sind die beiden Anlagen der mittleren Schneidezähne zu sehen. Die Durchsicht der Schnittserie zeigt, dass die breite Lücke zwischen dem linken I.M. und dem Proc. palat. max. offenbleibt, die beiden Skeletanlagen werden lediglich

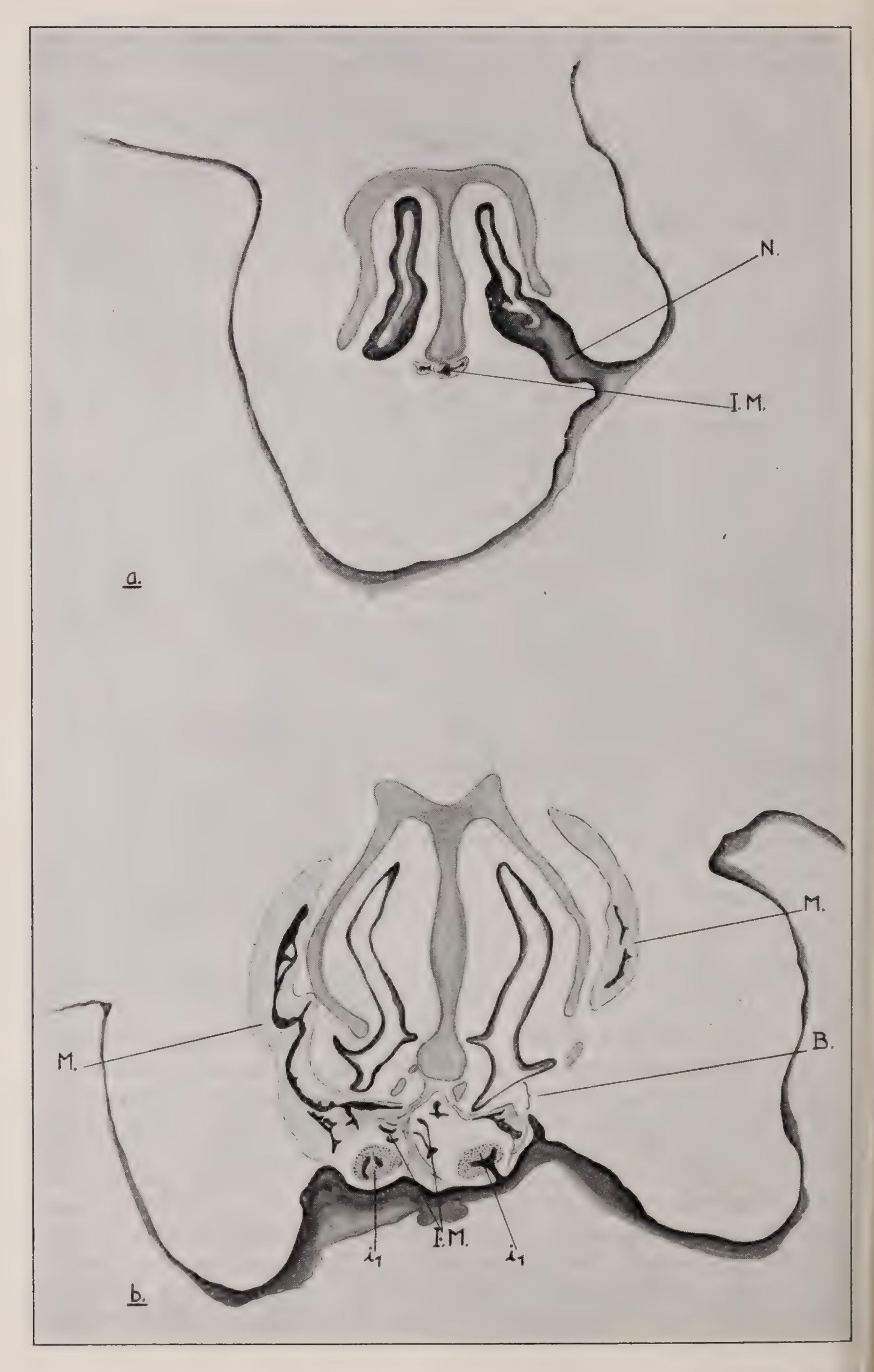
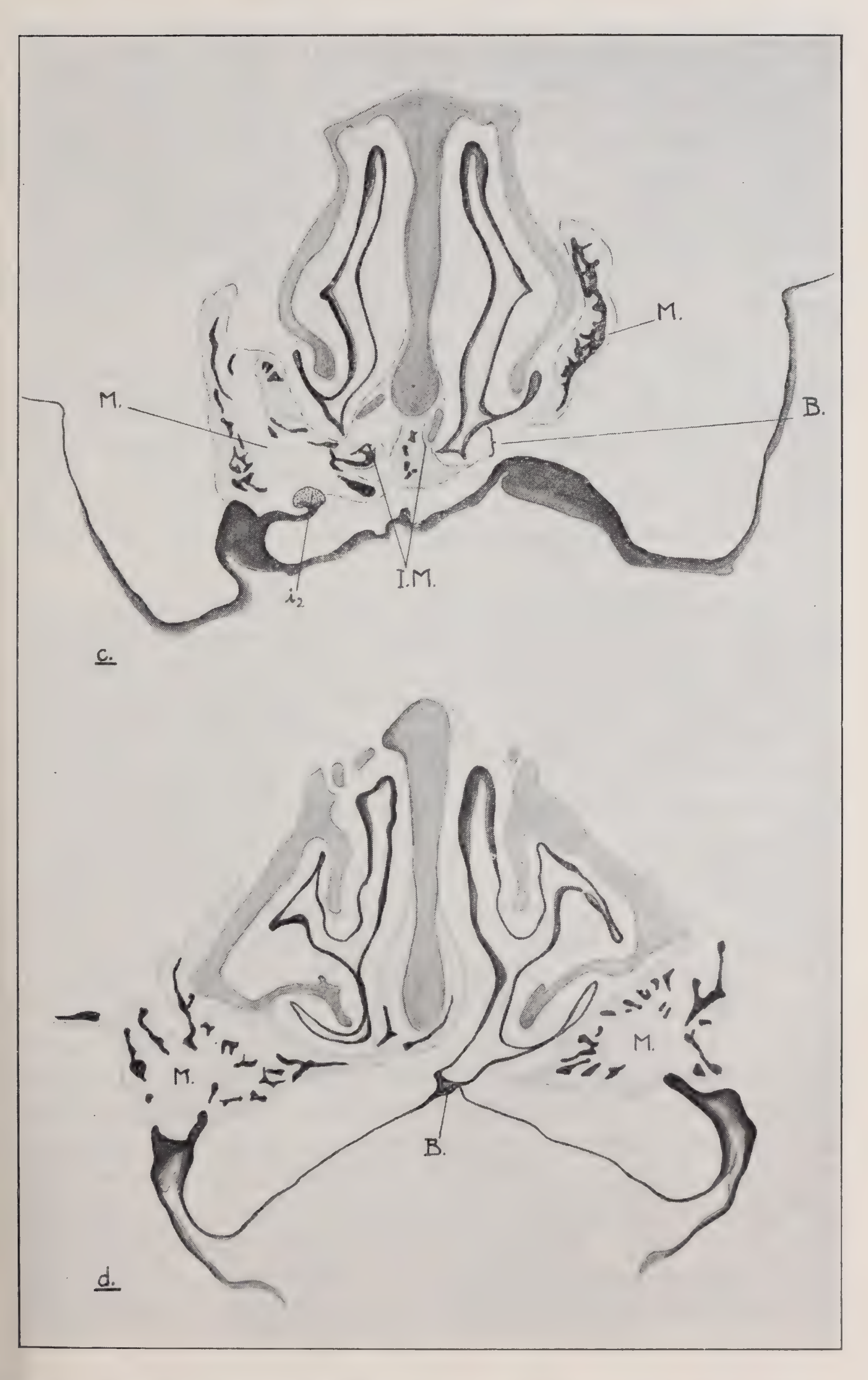


ABB. 2. — *a)—d)* Frontalschnitte
N = Nasenpfropf; I.M. = Zwischenkieferanlage; M = Maxilla; B = Weich-
Schneidezähne; i_2 = Anlage



durch den Kopf. Erklärungen im Text.
teilbrücke zwischen Zwischenkiefer und Maxilla; i_1 = Knospen der mittleren
des li. seitl. Schn. zahnes.

durch eine bindegewebige Brücke miteinander verbunden. Auf Abbildung 2*c* ist nur noch das hinterste Ende des I.M. zu sehen. Die Weichteilbrücke ist schmäler geworden; die Zahnleiste, die auf allen vorhergehenden Schnitten zu sehen war, fehlt hier vollständig und erscheint erst 40 Schnitte weiter hinten wieder. Sie zerfällt also in einen medialen Anteil, welcher die Anlagen von i_1 und i_2 enthält und in einen lateralen Abschnitt, welcher neben den Knospen des Eckzahnes und der Milchmolaren eine akzessorische Zahnanlage trägt. Denken wir uns die Weichteilbrücke, die den Zwischenkiefer mit dem Proc. palat. max. verbindet weg, dann würden die beiden Zahnanlagen im medialen, bzw. lateralen Spaltrand liegen, ein Verhalten, das schon öfters bei Hasenschartenträgern gefunden wurde.

Betrachten wir noch die Schnitte durch die Gaumengegend, dann fällt auf, dass der asymmetrische Bau des Mundhöhlendaches immer ausgesprochener wird. Die Weichteilbrücke verschmälert sich zusehends und wird schliesslich rein epithelial (Abb. 2*d*), um sich wenige Schnitte weiter hinten aufzulösen. So kommt eine zuerst noch schmale, dann immer breiter werdende Gaumenspalte zustande, die auf den hintersten Schnitten infolge Loslösung des rechten Gaumenfortsatzes vom Nasenseptum vollkommen wird.

Welche Rückschlüsse erlauben diese Befunde, die an drei menschlichen Keimlingen mit Hasenscharte erhoben werden konnten ? Als erstes muss ich darauf hinweisen, dass die Hasenscharte auch bei den beiden jüngeren Embryonen bereits fertig ausgebildet ist, sodass uns keiner einen direkten Einblick in den Werdegang dieser Missbildung gestattet. Alle Erklärungsversuche beruhen also auf unserem Vorstellungsvermögen und dieses ist weitgehend abhängig von unseren Kenntnissen des normalen Entwicklungsgeschehens. Die Anhänger der klassischen Lehre von den Gesichtsfortsätzen vertreten die Ansicht, dass die Hasenscharte infolge Nichtverwachsens bestimmter Fortsätze zustande komme. Eine solche Erklärung mag auf den ersten Blick einleuchtend sein für den Fall des Bestehens einer vollständigen Hasenscharte, sie genügt aber nicht mehr, sobald man an die grosse Variabilität in den Manifestationsformen der Hasenscharte denkt. Veau sah sich vor allem unter dem Eindruck der Hasenscharten mit Weichteilbrücken genötigt, nach einer anderen Erklärung zu suchen und griff eine solche von Fleischmann auf. Danach entsteht eine Hasenscharte nicht infolge Nichtverwachsens der Gesichtsfortsätze, sondern ist eine sekundäre Rissbildung des embryonalen Gesichtes, die auf eine abnorme Persistenz der sogenannten Eipthelmauer zurückzuführen ist. Diese Epithelmauer entsteht bei der Umbildung

der Nasengruben in die eigentlichen Nasenhöhlen, indem sich die seitlichen Ränder der Nasengruben aneinanderlegen und wie ein Reissverschluss gegen die Stirne emporgezogen werden. So wird die Grube von hinten nach vorn mehr und mehr abgedeckt, bis nur noch eine Öffnung im Umfang des späteren Nasenloches übrigbleibt. Die anfangs grössere, später kleiner werdende Öffnung der Nasenhöhle ist die einzige Spalte, die während der Entwicklung des Gesichtes in Erscheinung tritt. An der Stelle, die sozusagen die Naht zwischen der rechten und linken Seite der Höhlenüberdachung darstellt, befindet sich die Epithelmauer. Diese wird normalerweise in ihrem vorderen Abschnitt von Bindegewebe durchbrochen und verschwindet vollständig, sodass auf späteren Stadien nichts mehr von ihr zu sehen ist. Unterbleibt die Durchbrechung der Epithelmauer durch das umbegende Mesenchym oder bleibt sie unvollkommen, dann reisst sie ein und es entstehen Hasenscharten mit oder ohne Weichteilbrücken.

Genügt nun diese Annahme zur Erklärung unserer Untersuchungsbefunde an den mit Hasenscharten behafteten menschlichen Keimlingen ? Veau und Maurer haben beide sowohl den Heidelberger als auch den Wiener Keimling untersucht und beschrieben, kommen aber zu verschiedenen Schlussfolgerungen: Für Maurer beweist die Anwesenheit von Zellen in den Spaltflächen, dass die Hasenscharte auf dem Wege zur Heilung war und, die Weiterentwicklung vorausgesetzt, mit einer vollständigen Heilung oder wenigstens mit einer einfachen Hasenscharte geendet hätte. Für Veau hingegen ist das Bestehen einer Brücke zwischen den Spaltflächen das Ergebnis einer unvollständigen Durchlochung der Epithelmauer. Wäre z. B. der Wiener Embryo am Leben geblieben, so würde er nach Veaus Ansicht eine Brücke im Bereiche des Gaumengewölbes gezeigt haben. Maurer erblickt in der Mesodermbrücke den ersten Grad einer sekundären Verwachsung, einen Nachbildungsvorgang, der im besten Falle zur vollständigen Heilung führen kann. Unser Keimling ist bedeutend älter als die bereits erwähnten und zeigt uns ein späteres Entwicklungsstadium des Wiener Keimlings. Die Brücke, die den Zwischenkieferanteil des Alveolarbogens mit dem Oberkieferanteil verbindet, ist ausschliesslich bindegewebig. Weder das Intermaxillare, noch die Maxilla sind hier vorgewachsen. Sie ist deshalb bedeutend schmäler als die gleiche Gegend auf der rechten, ungestörten Seite. Das entspricht

übrigens den operativen Befunden Veaus, der in den Brücken der Hasenscharten niemals Knochen fand. Das war auch der entscheidende Grund, weshalb Veau den von Maurer angenommenen Nachbildungsvorgang, der von Zellströmen des Zwischenkiefers abhängen soll, verwarf.

Unsere Befunde lassen sich mit der Hypothese von Veau sehr gut in Einklang bringen. Auch das Verhalten der Zahnleiste, die innerhalb der Brücke fehlt und somit medial und lateral nur bis zu den potentiellen Spalträndern reicht, macht bei einer solchen Annahme keine gedanklichen Schwierigkeiten. Die Epithelmauer bildet sich bei Embryonen von 10 bis 11 mm S.S.L., ihre Durchlochung durch Mesenchym folgt unmittelbar darauf, sodass bei Embryonen von 20 mm S.S.L. nichts mehr davon zu sehen ist. Die erste Anlage der Zahnleiste findet sich bei Keimlingen von 12—13 mm S.S.L. in Form des Zahnwalles, die Schmelzknospen entstehen bereits bei Embryonen von 16 mm S.S.L. Die Durchlochung der Epithelmauer ist also in unserem Fall sehr wahrscheinlich verspätet erfolgt, jedenfalls erst nach bereits vollzogener Determination der Zahnleiste. Nach dem Wiener Keimling zu schliessen, begann sie bei einer Grösse von 23 mm S.S.L.

Da wir bis heute keine menschlichen Keimlinge kennen, die die Hasenscharte in *Statu nascendi* zeigen, möchte ich zum Schluss Untersuchungen von Steiniger an der erblichen Hasenscharte der Hausmaus erwähnen, die eine ausserordentliche Verschiedenartigkeit des Bildes embryonaler Hasenscharten aufweisen. Nach Steiniger haben weder die Hypothese von Veau-Fleischmann, noch diejenige von Hoepke-Maurer Anspruch auf alleinige Richtigkeit. Möglicherweise treffen beide für Einzelfälle zu. Die Mannigfaltigkeit geht aber noch weit über den Rahmen dieser beiden Theorien hinaus.

Steiniger fand unter seinen Mäuseembryonen manchmal schon am 12. Tage vollständig ausgebildete Hasenscharten, bei denen keinerlei Anzeichen dafür vorhanden waren, dass bei ihnen je vorher die Bildung einer Epithelmauer erfolgte. Andrerseits fand er bei andern Embryonen in der Gegend der Epithelmauer Cysten, die möglicherweise durch zu langes Persistieren der Mauer und deren Auflösung zu einem verspäteten Zeitpunkt zustande kamen. Diese Cysten können klein bleiben und nach und nach ausgefüllt werden, sie können aber auch zu grossen Hohlräumen heranwachsen

und schliesslich durchreissen, stehen also in offensichtlichem Zusammenhang mit der Entstehung von Hasenscharten, weshalb Steiniger von Hasenschartencysten spricht. Ich erwähne diese Beobachtungen, weil es mir gelungen ist bei der Durchsicht von über 50 Schnittserien menschlicher Embryonen von 11--15 mm S.S.L. zwei Fälle zu finden, die auf der einen Seite ganz

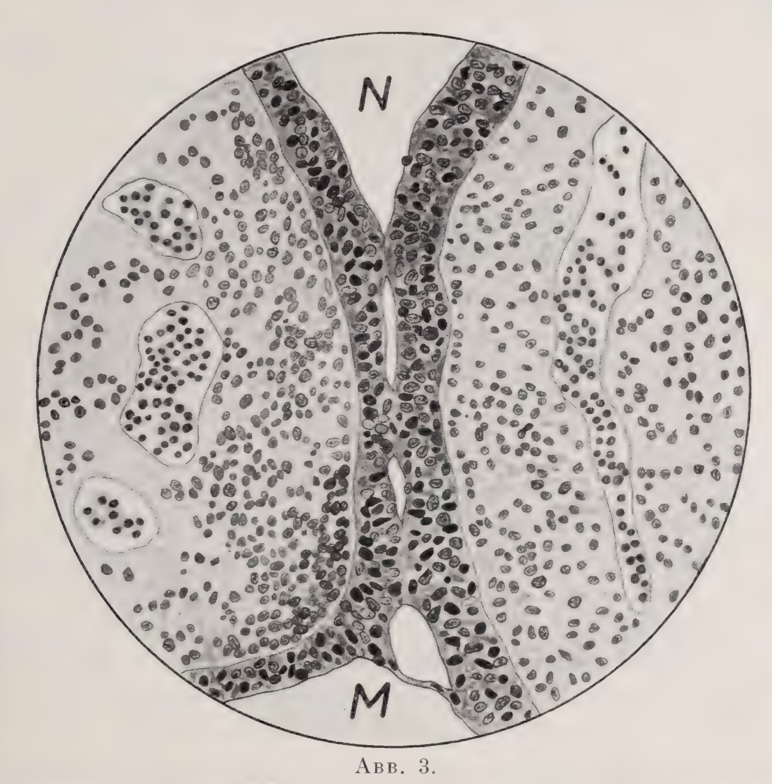


Abb. 3.
Embryo J 55 Zürich, SSL 14 mm. Epithelmauer mit Lückenbildungen.
N = Nasenhöhle, M = Mundhöhle.

gleiche Bilder zeigten, wie sie Steiniger für elf und zwölftägige Mäuseembryonen beschrieben und abgebildet hat: Innerhalb der Epithelmauer, die noch ganz intakt ist, sind 3 schmale Hohlräume zu sehen, die sich schliesslich vereinigen und von einer eigenen Zellage ausgekleidet zu sein scheinen. (Abb. 3.) Diese intraepithelialen Blasen kommen nur auf der einen Seite vor, ein Beweis dafür, dass es sich nicht um Kunstprodukte handeln kann. Die Möglich-

keit, dass sich diese Hohlräume zu Cysten ausgeweitet hätten, die schliesslich in die Mund- und Nasenhöhle durchgebrochen wären, kann im Hinblick auf die Beobachtungen bei Mäuseembryonen nicht von der Hand gewiesen werden. Jedenfalls zeigen gerade diese Befunde, dass man bei der Beurteilung der Genese einer Missbildung nicht vorsichtig genug sein kann beim Aufstellen von Theorien, die dann späteren Untersuchern hindernd im Wege stehen.

N° 15. **W. Huber,** Bern. — Der normale Formwechsel des Mitoseapparates und der Zellrinde beim Ei vom *Tubifex.* Mit 3 Textabbildungen.

Aus dem Zoologischen Institut der Universität Bern.
Herrn Prof. Dr. J. Seiler zum 60. Geburtstag.

1. Einleitung.

Die ersten Teilungsschritte des *Tubifex*-Keimes sind von charakteristischen Formveränderungen begleitet. Sie gestatten es, den Phasenwechsel des von aussen unsichtbaren Mitoseapparates genau zu bestimmen.

Woker (1944) [1] hat die zwei ersten Teilungsschritte beschrieben und den dabei ablaufenden Formwechsel in einer Bildserie festgehalten. Arbeiten mit dem Ziel, die bei der Mitose wirksamen Faktoren zu analysieren (Lehmann 1945 [2], Huber 1945 [2] und Lehmann, folgende Mitteilung) machten es notwendig, die von Woker gegebenen Bilder durch eine zytologische Normentafel zu ergänzen. Dabei sollen vor allem die Beziehungen zwischen Mitoseablauf und Oberflächentätigkeit gezeigt werden. Weil Schnittbilder den bei der Furchung ablaufenden Formwechsel nur bedingt wiedergeben, soll die nachstehende Nomentafel gleichzeitig mit der von Woker publizierten betrachtet werden.

---

[1] Rev. suisse Zool., 51.
[2] Rev. suisse Zool., 52.

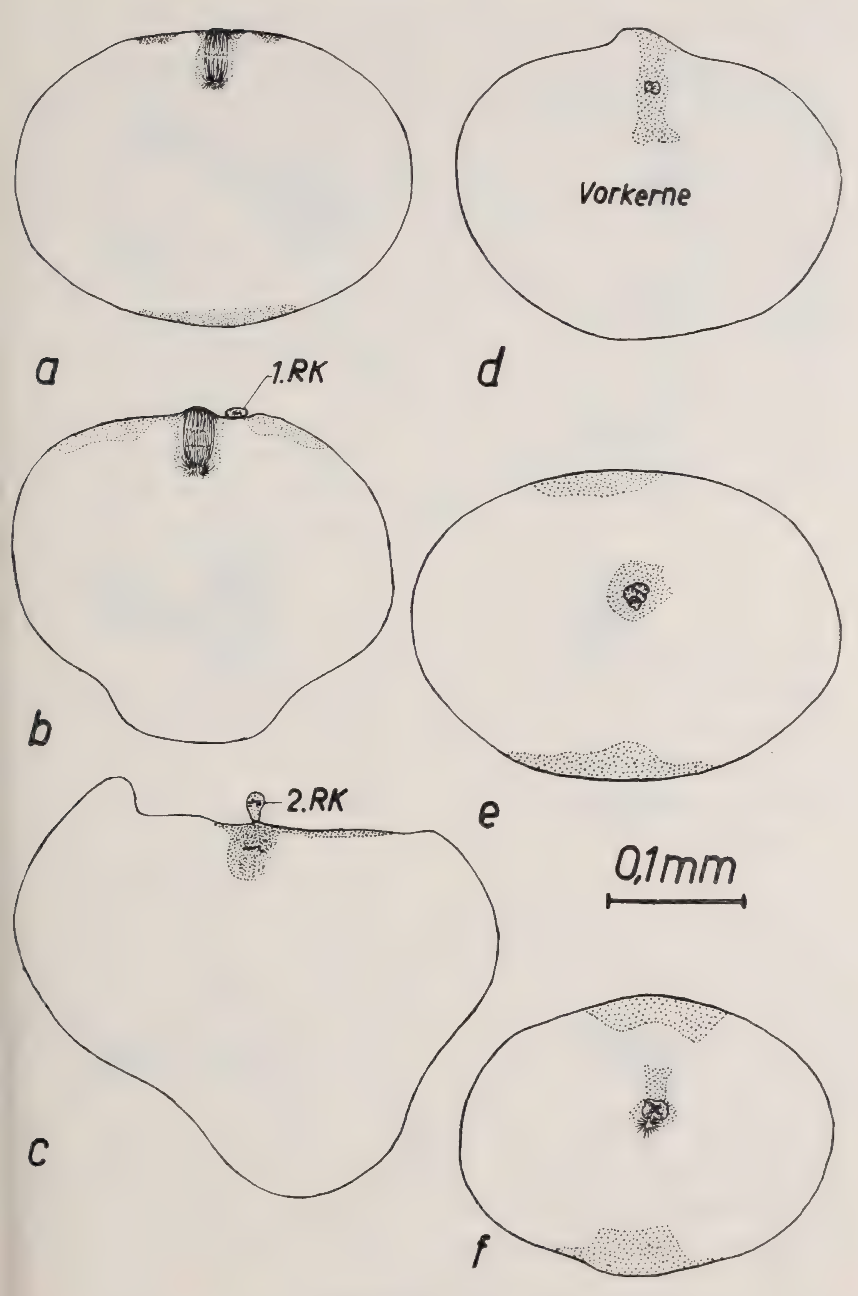


ABB. 1 *a—f*.
Die zweite Reifungsteilung und die Zygotenbildung.

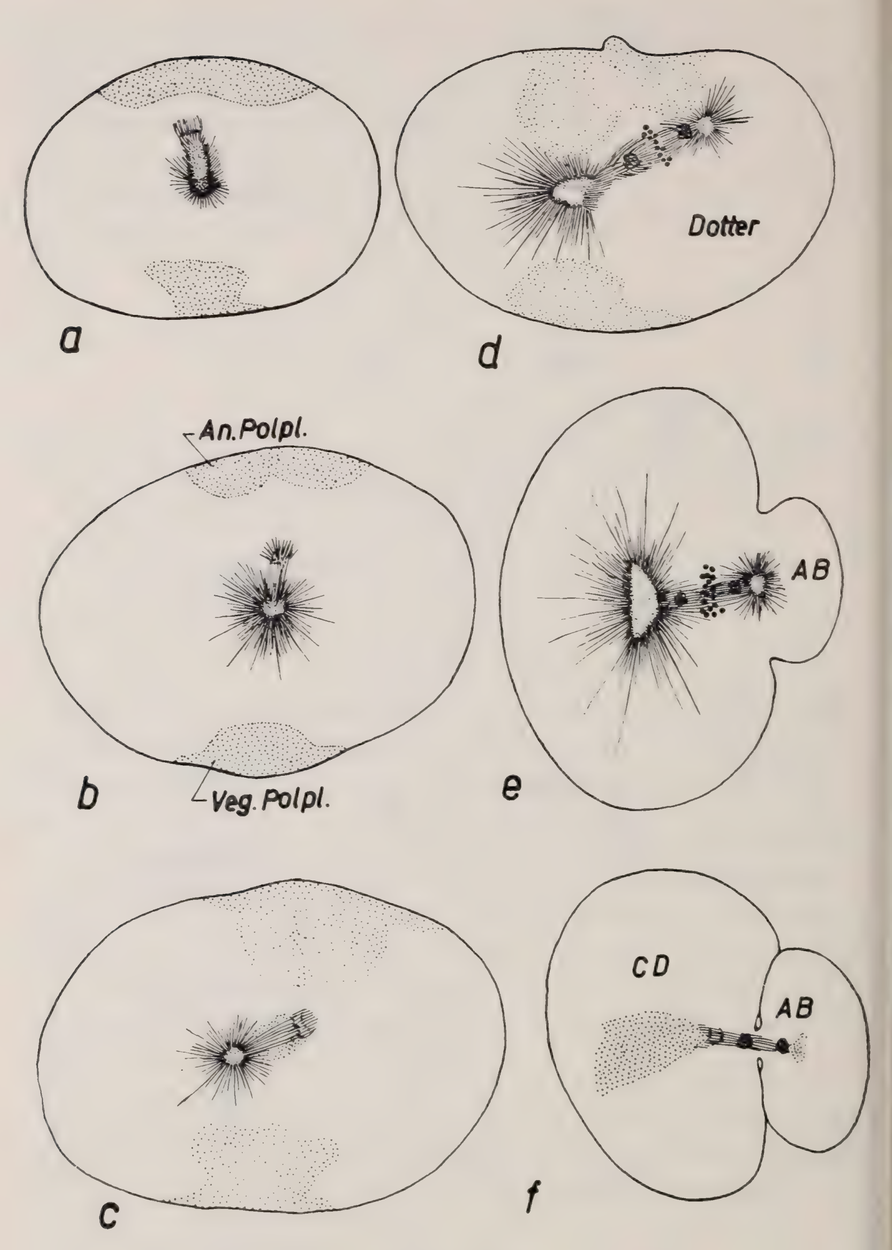


Abb. 2 *a—f*.
Der erste Teilungsschritt.

2. Die zweite Reifungsteilung und die Zygotenbildung.

In der Metaphase der 2. RT steht die Reifungsspindel so am animalen Eipol, dass ihre Axe mit der Rotationsaxe des Keimes zusammenfällt (StadiumI/3, Abb. 1*a*)[1]. In der Anaphase wölbt sich der äussere Spindelpol schwach vor: der 2. Richtungskörper erscheint; gleichzeitig bilden sich die radiär-symmetrisch angeordneten Protuberanzen (Abb. 1*b*), die wieder verschwinden, wenn der Richtungskörper ausgestossen wird. (Stadium I/4, Abb. 1*c*.) Anschliessend buchtet sich der animale Pol aus, das Spermium dringt ein und wandelt sich zum väterlichen Vorkern um (Abb. 1*d*). Der mütterliche und der väterliche Vorkern lagern sich aneinander und wandern in das Zentrum des Keimes, wo sie verschmelzen (Stadium I/5, Abb. 1*e*). Während sich nun die Polplasmen an beiden Polen konzentrieren, erscheint ein Aster der ersten Furchungsspindel (Stadium I/6, Abb. 1*f*).

3. Der erste Teilungsschritt.

Indem sich die Polplasmen fertig ausbilden, entsteht die erste, heteropolare Furchungsspindel. Ihre Axe fällt mit der Rotationsaxe des Keimes zusammen. Der grosse Aster liegt im Zentrum des Keimes und der kleine dem animalen Pol zugewendet (Abb. 2*a* und *b*). In der Anaphase streckt sich die Spindel. Gleichzeitig dreht sie sich, bis sie in der späten Telophase in der Äquatorebene des Keimes liegt (Abb. 2*c*, *d* und *e*).

Die Teilungsprotuberanzen entstehen in der Anaphase. Zuerst wird die Oberfläche der Keime bucklig (Stadium II/1). Anschliessend wölbt sich am Eiaequator die AB-Zelle vor und etwas später erscheinen die Protuberanzen (Stadium II/2—3, Abb. 2*e*). Sie werden hauptsächlich in der Äquatorzone vorgetrieben (vgl. Lehmann, folgende Mitteilung).

Die erste Furchung verläuft inäqual. Der grosse Aster, der in der Telophase maximal ausgedehnt ist, nimmt das Zentrum der grösseren CD-Zelle ein. Im Stadium II/4 (Abb. 2*f*)verschwinden die Protuberanzen wieder, die AB-Zelle wird abgeschnürt und gleichzeitig erreicht die erste Furchungsmitose die Interphase.

---

[1] Stadienbezeichnungen und zeitlicher Ablauf der Furchung siehe Woker (l. c.).

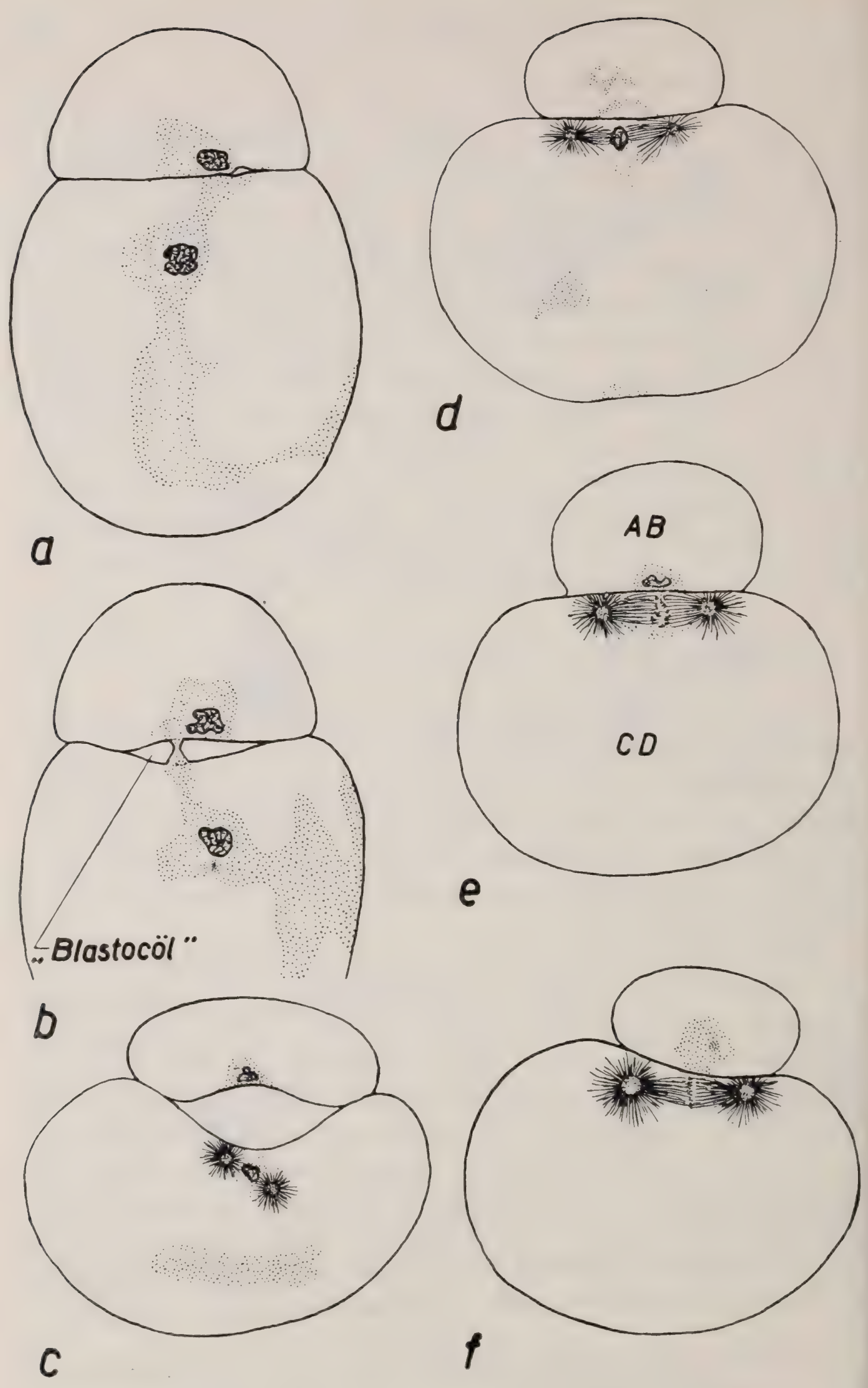


Abb. 3 *a—f*. — Der zweite Teilungsschritt bis zur Metaphase.

Die beiden Zellen runden sich ab und berühren sich mit einer relativ kleinen Fläche.

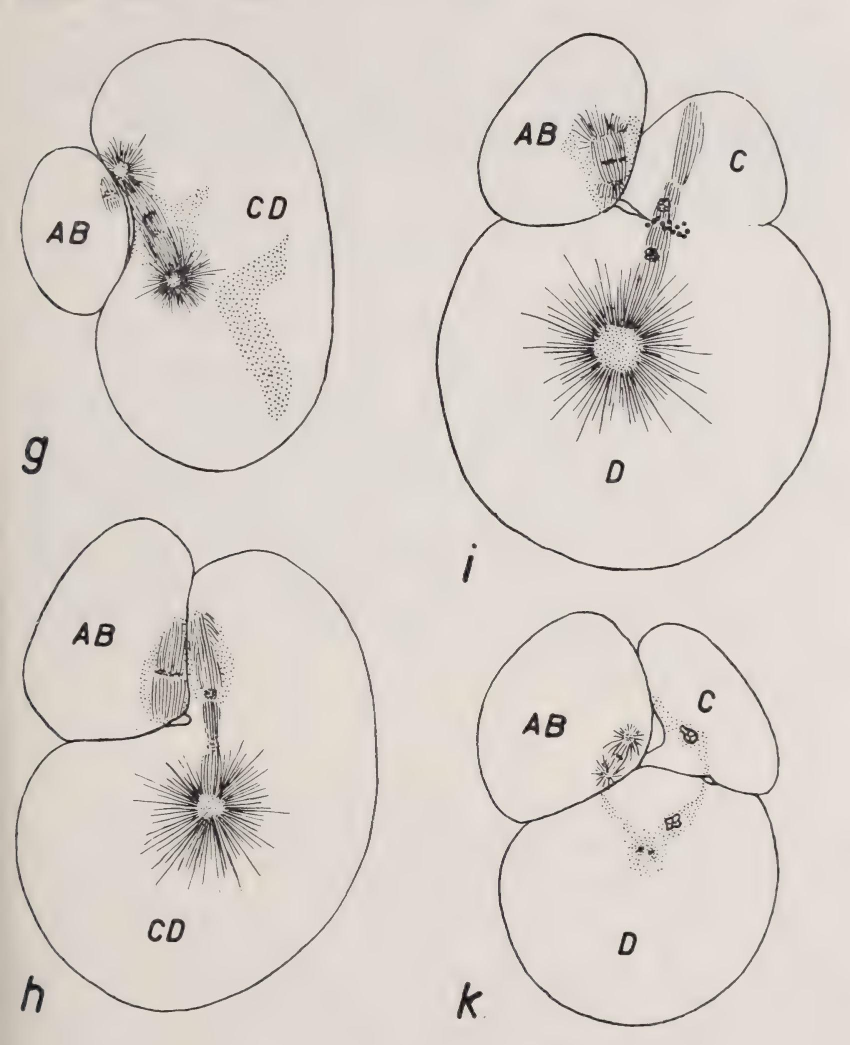


Abb. 3 *g—k*.
Der zweite Teilungsschritt von der Anaphase bis zur Interphase.

4. Der zweite Teilungsschritt.

Während der Interphase vergrössert sich die Berührungsfläche der beiden Zellen infolge zunehmender Affinität. Die AB-Zelle

sitzt als Kalotte auf der CD-Zelle (Abb. 3*a*). Anschliessend bildet sich das „Blastocoel". Neben dem blasig vergrösserten Kern erscheint ein Aster (Stadium II/5, Abb. 3*b*). Die wieder einsetzende mitotische Aktivität äussert sich in der Abrundung der Zellen. Dabei kann das „Blastocoel" noch eine zeitlang erhalten bleiben (Abb. 3*c*). Bis die Prophasespindel gebildet ist, bleibt die CD-Zelle symmetrisch (Stadium II/6, Abb. 3*d* und *e*). In der Metaphase wird sie asymmetrisch, indem sich die äussere, der AB-Zelle abgewandte Rindenpartie vergrössert (Stadium II/7, Abb. 3*f*). Dadurch krümmt sie sich und umschliesst die AB-Zelle allmählich von zwei Seiten (Stadium II/8, Abb. 3*g* und *h*). Dieser Verformungsprozess ist in der Telophase abgeschlossen. Die stark gestreckte Spindel, die in der Metaphase parallel zur Zellgrenze unter der AB-Zelle liegt, lässt sich nicht mitbiegen. Der C-Aster bleibt der Oberfläche genähert. Der in der Telophase stark vergrösserte D-Aster bewegt sich gegen das Zentrum der späteren D-Zelle (Abb. 3*g*). Wenn nun die Furche im Äquator der exzentrisch gelegenen Spindel einschneidet, so entstehen, wie beim ersten Teilungsschritt, zwei ungleich grosse Zellen (Abb. 3*i* und *k*). Nachdem sich in den neu entstandenen Zellen die Ruhekerne gebildet haben, schreitet auch die AB-Zelle zur Teilung.

5. Diskussion.

Die Oberflächentätigkeit, deren Träger die Zellrinde ist, erscheint eng mit dem Mitoseablauf gekoppelt: Die prophasische Zelle ist stets abgerundet. Die Protuberanzenbildung beim ersten und die Verformung der CD-Zelle beim zweiten Teilungsschritt sind an bestimmte Mitosestadien gebunden. Der Einzeller protuberiert erst, wenn die Anaphase erreicht ist. Dagegen beginnt sich die CD-Zelle schon in der Metaphase zu verformen. Die Oberflächentätigkeit hält in beiden Fällen bis zur Telophase an, in welcher sich die neu gebildeten Zellen wieder abrunden.

Nº 16. **F. E. Lehmann,** Bern. — Mitoseablauf und Bewegungsvorgänge der Zellrinde bei zentrigierten Keimen von *Tubifex*.[1] Mit 1 Textabbildung.

Aus dem Zoologischen Institut der Universität Bern.

Herrn Prof. J. Seiler in freundschaftlicher Verehrung zum 60. Geburtstag gewidmet.

I. Fragestellung.

Zahlreiche tierische Zellen zeigen eine starke Verformung der Oberfläche und Strömungen des Endoplasmas, wenn sich die Plasmateilung vorbereitet. Sobald der Mitoseapparat in die Anaphase eintritt, setzen die genannten plasmatischen Gestaltungs- und Bewegungsvorgänge ein. Sie kommen erst zur Ruhe, wenn Kern- und Plasmateilung völlig abgeschlossen sind. Besonders deutlich sind sie beim Ei von *Tubifex* während der zweiten Reifungs- und der ersten Furchungsteilung zu beobachten, wie aus der Mitteilung von W. Huber (1946) hervorgeht. Laufen nun die Veränderungen des Mitoseapparates und die Plasmabewegungen unabhängig voneinander ab oder beinflussen sie sich gegenseitig ? Diese Frage kann mit Hilfe der Zentrifugierungsmethode geprüft werden. Wie ich schon früher gezeigt habe, werden die Komponenten des Endoplasmas geschichtet und der Kernapparat gelangt an den zentripetalen Eipol, während die Eirinde unbeeinflusst bleibt (Lehmann 1938, 1940). Es ist nun möglich, das Ei in verschiedener Orientierung zu zentrifugieren, entweder kann die animal-vegetative Achse in die Richtung der Schwerkraft oder aber senkrecht zu ihr eingestellt werden. Der Kern und das angrenzende Plasma kann also entweder in einen der beiden Polarbereiche des Eies (polare Typen, Abb. 1. 1*a*) oder in die Äquatorialzone (äquatoriale Typen, Abb. 1. 2*a*) disloziert werden. Dies hat, wie wir sehen werden, ganz verschiedene Folgen. Der Ablauf der Bewegungsvorgänge im Endoplasma lässt sich sehr leicht aus der Verschiebung der ursprünglich parallel gelagerten Endoplasmaschichten ablesen.

[1] Ausgeführt mit Unterstützung der Stiftung Dr. J. de Giacomi der S.N.G.

II. Mitoseapparat und Rindenaktivität.

1. Dislokation der Spindel vor der zweiten Reifungsteilung. — Werden die Eier in einer Äquatorialachse zentrifugiert, so strecken sie sich sehr stark in der Richtung der Zentrifugalkraft (Abb. 1. 1*a* und 1. 1*b*). Sobald die zweite Reifungsteilung einsetzt, verformt sich das Ei sehr stark und zwar wesentlich anders wie die Normalkeime (Abb. 1. 1*c*). Häufig erscheint zunächst eine tiefe Einschnürung, die in einem früheren Eimeridian verläuft. Dann beginnen sich symmetrisch zur Spindel Protuberanzen zu bilden, die in ihrer Anordnung sehr stark denjenigen gleichen, die normalerweise zu Beginn des ersten Teilungszyklus auftreten. Das Protuberanzenmuster ist in diesem Falle deutlich bilateral und nicht radiär, wie bei gleichalten Normalkeimen (Abb. 1. 3*c*). Während bei Normalkeimen in der Regel nur ein sehr kleiner Richtungskörper entsteht, können bei den äquatorialen Typen manchmal sehr grosse Eiteile abgeschnürt werden.

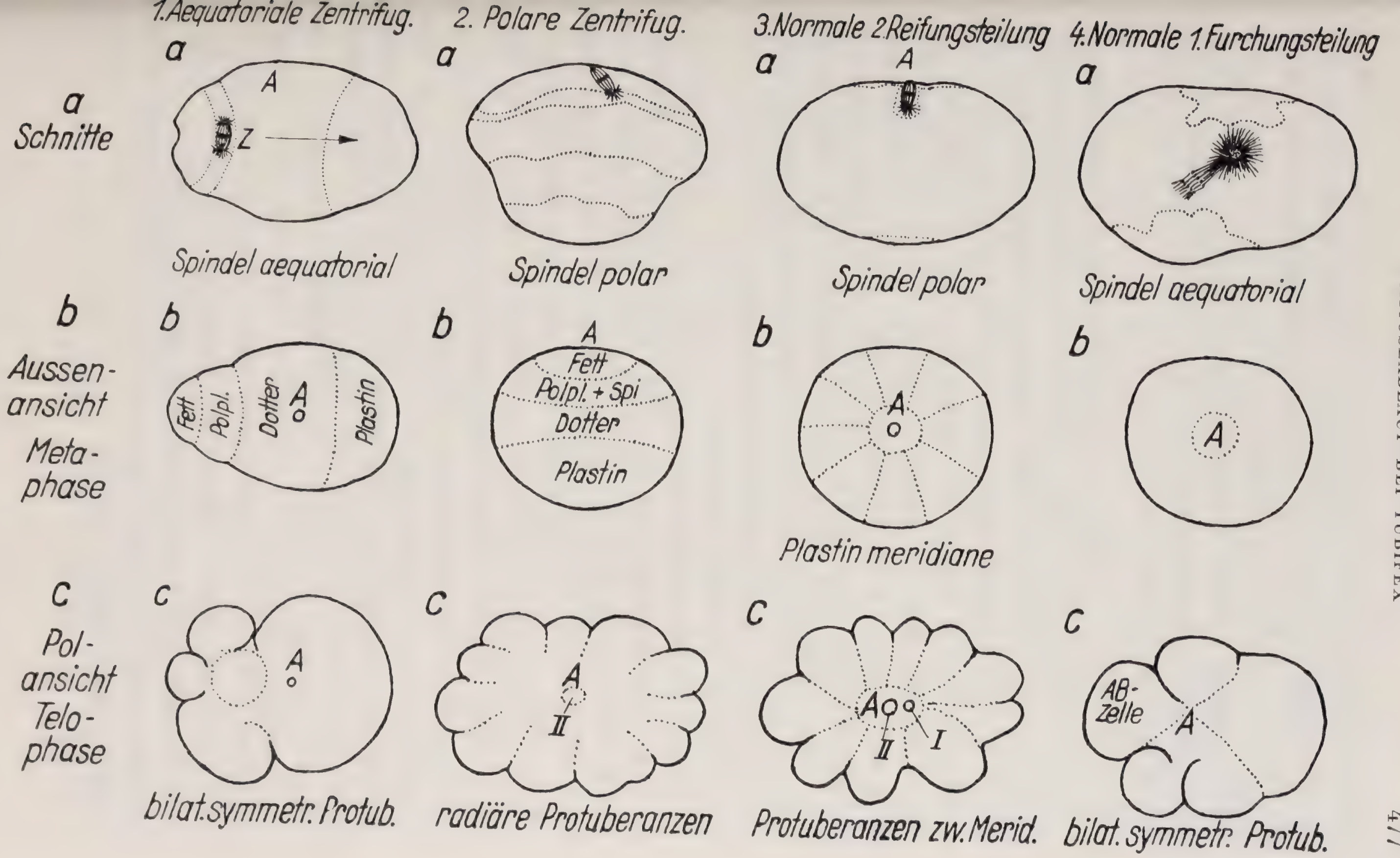
Werden die Eier in der Polarachse zentrifugiert (Abb. 1. 2*a* und 1. 2*b*), dann werden sie viel weniger gestreckt und behalten ihre Normalform nahezu bei, trotz der Umschichtung im Eiinnern. Auch wenn die Spindel, die normalerweise am animalen Pol liegt, an den vegetativen Pol disloziert wird, so ändert das wenig an der Anordnung der Protuberanzen (Abb. 1. 2*c*). Sie bilden sich ebenso in radiärer Anordnung, wie wenn die Spindel am animalen Pol liegt. Die Schichtung des Endoplasmas allein hat also keinen Einfluss auf das Muster der Protuberanzen.

Wir sehen somit, dass die Art der Rindenaktivität hauptsächlich durch die Lage des Mitoseapparates beeinflusst wird. Liegt die Spindel an einem der beiden Eipole, so bilden sich radiär geordnete Protuberanzen. Befindet sich die Spindel im Eiäquator, dann sind die Protuberanzen bilateral und entsprechen weitgehend denjenigen des ersten Furchungszyklus. Die beiden Polarbereiche sind nach allen Befunden relativ stabil und wenig deformierbar, während die

---

Abb. 1.1—1.4.

Vergleich der 2. Reifungsteilung bei 1. aequatorial und 2. polar zentrifugierten Keimen mit 3. der normalen 2. Reifungsteilung und 4. der ersten Furchungsteilung. A, Lage des animalen Poles. I und II 1. bezw. 2. Richtungskörper. Z → Richtung der wirkenden Zentrifugalkraft.


1. Aequatoriale Zentrifug.
2. Polare Zentrifug.
3. Normale 2. Reifungsteilung
4. Normale 1. Furchungsteilung
a Schnitte
a
A
Z
Spindel aequatorial
Spindel polar
Spindel polar
Spindel aequatorial
b Aussenansicht Metaphase
b
Fett
Polpl.
Dotter
Plastin
Polpl. + Spi
Plastin meridiane
c Polansicht Telophase
c
II
I
AB-Zelle
bilat. symmetr. Protub.
radiäre Protuberanzen
Protuberanzen zw. Merid.
bilat. symmetr. Protub.

Äquatorialzone wesentlich schwächer und demnach stärker dehnbar ist. Zudem kann am lebenden Keim eine Rindenstruktur nachgewiesen werden (Abb. 1. 3*b*), die ca. 9—15 meridionale, subkortikal gelegene Verstärkungen aufweist. Die Protuberanzen werden vor allem zwischen diesen meridional verlaufenden Verstärkungen vorgewölbt. Sie sind bei polarer Lage der Spindel wesentlich kleiner, als bei äquatorialer Lage der Spindel.

2. Dislokation der Vorkerne auf dem Stadium der Kernkopulation. — Werden die Keime etwas später, auf dem Stadium der Vorkerne, senkrecht zur Polachse zentrifugiert (äquatoriale Typen), so erfolgt eine ähnliche Streckung der Keime wie bei den oben erwähnten Typen. Die Keime zeigen die erste Verformung der Oberfläche und das Einsetzen von Plasmaverschiebungen in dem Moment, in dem sich die Asteren neben dem Ruhekern bilden. Die Bewegung des Plasmas setzt stets zuerst in der Zone ein, in der der Kern liegt. Dieser Bereich stösst ins Zentrum des Keimes vor. Zugleich bilden sich die charakteristischen bilateralsymmetrischen Protuberanzen in der kernnahen Äquatorialzone und meist wird eine typische AB-Zelle abgeschnürt.

Die Kernbewegung kommt nur zustande, wenn die Vorkerne in einem genügend grossen Hof von Plastin (fibrillärem Plasma) liegen. Durch schwache polare Zentrifugierung kann das Endoplasma des Eies, das sich auf dem Stadium der Vorkerne befindet, in zwei Bereiche gesondert werden: einen zentripetalen und dotterhaltigen und zugleich sehr plasmaarmen, in den die Vorkerne hinein gelangen, und einen zentrifugalen, in dem sich das Plastin und das Polplasma ansammeln. Während die Kontrollen vollkommene Zweizeller gebildet haben, zeigen die zentrifugierten Keime keine Veränderung. Die Kerne liegen im Dotter als kleine Körperchen und haben weder eine Bewegung ausgeführt noch Asteren gebildet. Ebenso wenig hat sich die Rinde verformt und eine Endoplasmaströmung ist auch nicht aufgetreten. Das deutet darauf hin, dass eine normale Kernfunktion nur in Verbindung mit dem kernnahen Plastin möglich ist (physiologischer Kernbereich). Ferner scheint auch die normale Tätigkeit des gesamten Endoplasmas und der Rinde ohne aktivierende Einflüsse des Kernbereiches nicht möglich zu sein.

III. Über die Faktoren des mitotischen Bewegungsmusters bei *Tubifex*.

Der Keim wechselt rhythmisch zwischen einem mitotischen und einem interphasischen Funktionszustand (Lehmann 1945). Träger dieses Zustandes scheinen einmal die Rinde und das Plastin (der fibrilläre Anteil des Endoplasmas) zu sein. Besondere Wirkungen gehen zudem von dem kernnahen Plastinbereich aus, dessen Tätigkeit für den mitotischen Phasenwechsel unerlässlich sein dürfte. Die Bewegungsvorgänge, die am Ende des mitotischen Funktionszustandes ablaufen, werden durch zwei Faktoren stark beeinflusst, die Struktur der Rinde und die Lage des „Kernbereiches" (Spindel plus kernnahes Plastin). Die Rinde ist an den Polen besonders dicht und wenig dehnbar, während sie im Äquatorialbereich weniger dicht und stark dehnbar ist. Die beiden Polbereiche werden verbunden durch ca. 9—15 meridional verlaufende subkortikale Plastinstränge. Zwischen den Plastinsträngen wölben sich während der Oberflächenunruhe des Eies die Protuberanzen vor. Wenn auch während des mitotischen Funktionszustandes im ganzen Ei eine starke Tendenz zur Oberflächenverformung und Plasmabewegung besteht, so wird diese doch in erster Linie vom Kernbereich aus aktiviert, vermutlich sogar induziert (durch allmählich sich ausbreitende stoffliche Wirkungen), da sie stets am intensivsten im spindelnahen Bereich ist.

Das Muster der Oberflächenverformung resultiert aus der Lage von Kernbereich und Rindenstruktur. Dies gilt in gleicher Weise für die zweite Reifungsteilung und die erste Furchungsteilung. Liegt der Kernbereich im animalen Pol, so bilden sich zwischen den Plastinmeridianen radiäre Protuberanzen und eine polar gelegene kleine Zelle (II) wird abgeschnürt. (Abb. 3*b* und *c*, Typus der Reifungsteilung). Liegt der Kernbereich äquatorial, so bilden sich im stark deformierbaren Äquatorialbereich relativ grosse Vorwölbungen, die ausgesprochen bilateral angeordnet sind (Abb. 1. 4*a* bis *c*). Es wird eine grosse Zelle abgeschnürt, anfänglich wohl unter Kontraktion des in der betreffenden Zone liegenden Plastinmeridians und später durch den gesamten Ektoplasmabereich, der auf der Höhe des Spindeläquators liegt. Das normale Muster der zweiten Reifungsteilung und der ersten

Furchungsteilung wird also vorbereitet durch eine charakteristische Rindenstruktur des Eies und endgültig bestimmt durch die Lage der kleinen, zweiten Richtungsspindel am animalen Pol und der grossen ersten Furchungsspindel in der Äquatorialzone. Die Versuche HUBERS (1945) am chemisch beeinflussten Ei von *Tubifex* lassen vermuten, dass bei der Plasmateilung zwei relativ unabhängige Vorgänge eine Rolle spielen: 1. eine sehr starke Oberflächenvergrösserung, die sich in Protuberanzenbildung äussert und die zu einer lokalen laminaren Dehnung der Eirinde führt und 2. die eigentliche Zelldurchschnürung, die vermutlich bewirkt wird durch die Kontraktion eines ringförmig angeordneten subkortikalen Plastingels. In Übereinstimmung mit DANIELLI (in BOURNE, *Cytology and cell physiology*, 1945) und MONNÉ (*Arkiv för Zoologi*, vol. 36, 1945) betrachte ich die Oberflächenvergrösserung und Plasmakontraktion als Änderung in der Textur vor allem der fibrillären Bauelemente des Plasmas, des Plastins und nicht etwa als einfache Veränderungen in der Oberflächenspannung der Eirinde. Sowohl die Oberflächendehnung als auch die lokale Plasmakontraktion können durch chemische Einflüsse selektiv gehemmt werden. Nach unseren Befunden lässt sich somit der mitotische Funktionszustand in zwei Hauptperioden zerlegen: 1. die Periode der Pro- und Metaphase ohne wesentliche Verformung der Zelloberfläche, abgesehen von einer weitgehenden Abrundung der Zelle; 2. die Periode der Ana- und Telophase. Zunächst erfolgt eine starke Dehnung der Eioberfläche hauptsächlich in der Nachbarschaft des Mitoseapparates, häufig begleitet von Protuberanzenbildung und dann setzt die Kontraktion eines ektoplasmatischen Gelringes ein, der zur Durchtrennung der beiden angelegten Zellen führt. Weitere Versuche werden zu erweisen haben, wie weit das Furchungsmuster von *Tubifex* mit Hilfe der hier hervorgehobenen Einzelfaktoren erklärt werden kann.

No 17. M. Lüscher, Bern. — Hemmt oder fördert Colchicin die Zellteilung im regenerierenden Schwanz der *Xenopus*-Larve? Mit 1 Textabbildung[1].

Herrn Prof. Dr. J. Seiler zum 60. Geburtstag gewidmet.

Seit der Entdeckung der Mitosewirksamkeit des Colchicins durch Dustin und dessen Schüler Lits wurde die Frage der Förderung des Mitoseeintritts durch Colchicin oftmals wieder aufgeworfen. Sie konnte jedoch bis heute nicht eindeutig entschieden werden.

Die nach der Colchicineinwirkung ablaufenden Mitosen werden im Stadium der späten Prophase oder der frühen Metaphase, der sog. Praemetaphase, blockiert. Die Chromosomen werden geteilt, doch weichen die entstandenen Tochterchromosomen nicht auseinander. Die Spindelbildung wird völlig unterdrückt. Diese Art der Mitosen werden nach Dustin mitoses colchiciniques oder Stathmokinesen, nach Levan C-Mitosen genannt. Sie bleiben einige Zeit im Stadium der Metaphase stehen. Dadurch kommt es in den histologischen Bildern zu einer Anhäufung von Metaphasebildern, auch wenn die Mitoserate oder der mitotische Koeffizient (nach Bucher die Anzahl der pro 100 Arbeitszellen innerhalb 1 Stunde in Mitose eintretenden Zellen) unverändert bleibt.

Es stellt sich nun die Frage: ist die tatsächlich beobachtete grosse Zahl von Mitosen in den stark proliferierenden Geweben, die einige Zeit nach der Colchichinapplikation auftritt, allein durch die Anhäufung blockierter Zellteilungen erklärbar, oder muss hier eine stimulierende Wirkung des Colchicins auf den Mitoseeintritt vorliegen ? Diese Frage wurde schon oftmals im einen oder andern Sinne beantwortet (vgl. die Literaturübersicht bei Bucher 1945). Dustin und seine Schüler nehmen an, dass das Colchicin alle Zellen, die sich in einem mitosebereiten Zustand, in der sog. „imminence caryocinétique“ befinden, zum Eintritt in Mitose veranlasst. Dementsprechend findet Dustin nach der Colchicinverabreichung eine ausgeprägte Mitosewelle erst nach einer gewissen Latenzzeit. Im Gegensatz zu Dustin kommt Bucher in einer speziell diesem Problem gewidmeten Arbeit zu dem Schluss, „dass das Colchicin die Zellteilungsvorgänge nicht anregt, sondern bei genügender Dosierung — ganz abgesehen von der bei starker Dosierung in der Metaphase eintretenden Blockierung (dem sog. Colchicineffekt) — je nach Konzentration mehr oder weniger stark hemmt“.

---

[1] Ausgeführt mit Unterstützung der Stiftung für biologisch-medizinische Stipendien.

Die Frage der Förderung des Mitoseeintritts durch Colchicin ist von eminenter Bedeutung, nicht nur für die oftmals vorgeschlagene Bekämpfung maligner Tumoren mit Colchicin, sondern auch deshalb, weil die sog. Colchicinmethode in vielen biologischen Untersuchungen eine grosse Rolle spielt. Dabei wird die Eigenschaft des Colchicins, die Zellteilungen zu blockieren, dazu benützt, die Teilungsintensität in verschiedenen Organen, beispielsweise nach Verabreichung von Hormonen, festzustellen. Durch Auszählen der Mitosen kann ermittelt werden, wieviele Zellen seit der Colchicinapplikation in Mitose eingetreten sind. Bei solchen Untersuchungen wurde bisher meist angenommen, dass das Colchicin selbst die Teilungsrate (den mitotischen Koeffizienten) nicht beeinflusst (Leblond und Allen). Man ist sogar so weit gegangen, mit Hilfe der gleichen Methode unter Annahme einer unveränderten Teilungsrate die Dauer des Mitoseablaufs zu bestimmen (Lettré).

Zur weiteren Aufklärung der Frage der Zellteilungsförderung durch Colchicin schien mir eine Untersuchung am regenerierenden Schwanz der *Xenopus*-Larve besonders geeignet; denn bei der Regeneration treten im Stumpf und im Regenerat auch normalerweise Phasen erhöhter mitotischer Aktivität und damit wohl auch Phasen erhöhter allgemeiner Mitosebereitschaft der Zellen, erhöhter „imminence caryocinétique", auf.

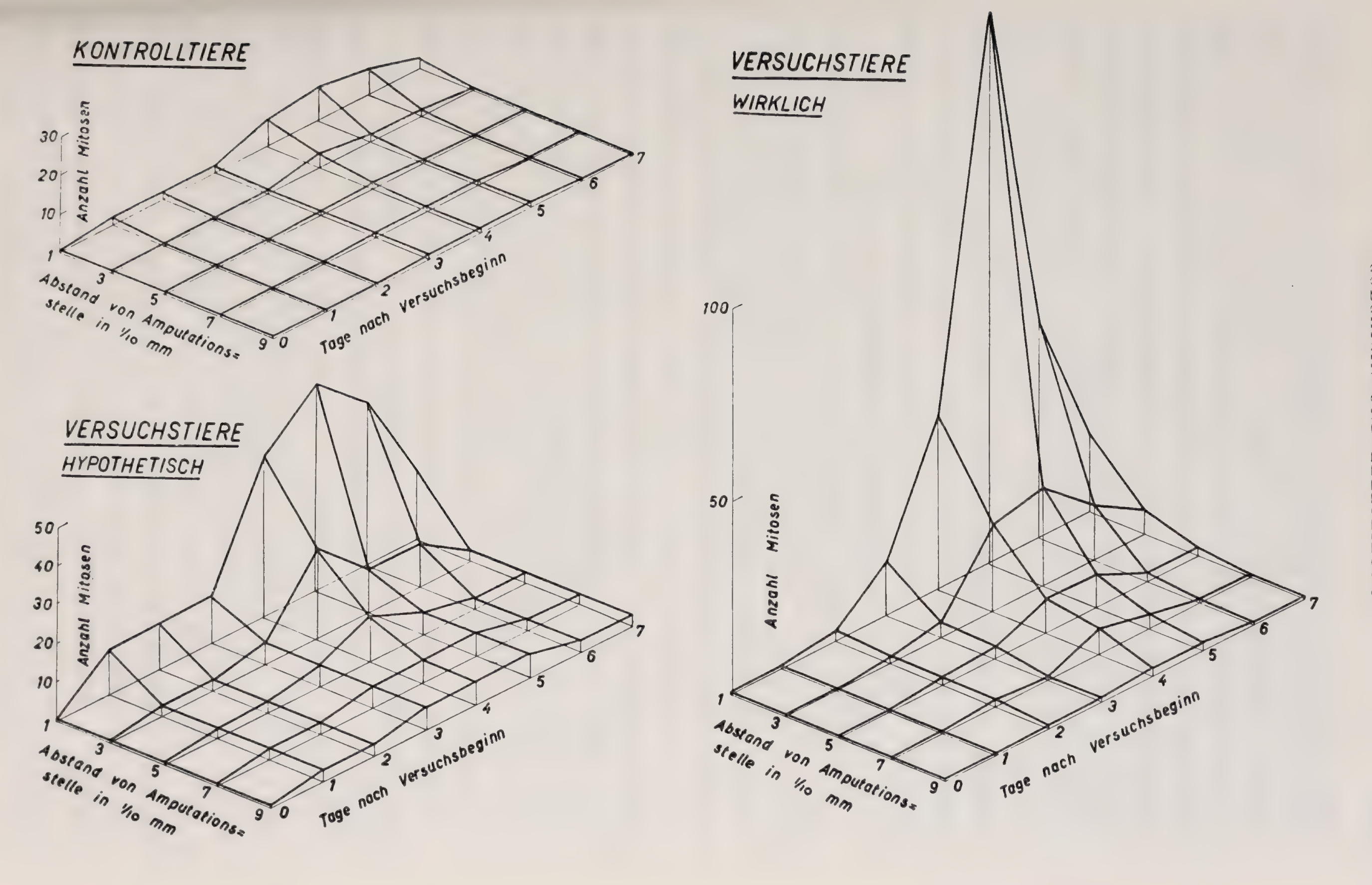
Die *Xenopus*-Larven werden in einer Colchicinlösung von 1: 100 000 gehalten. Täglich werden einige Tiere fixiert. Der Schwanz wird mit Hämalaun gefärbt und als Totalpräparat untersucht. Für diesen Versuch eigneten sich besonders gut Hungertiere, bei denen die normale Mitosetätigkeit stark herabgesetzt war. Bei ihnen musste eine eventuelle Mitosestimulierung besonders deutlich in Erscheinung treten.

Das Ergebnis des Versuchs ist in der Abbildung dargestellt. Senkrecht ist die Anzahl der Mitosen pro ausgezähltes Feld aufgetragen. Es wurde je ein Feld im ventralen und im dorsalen Flossensaum ausgezählt, und zwar an der Amputationsstelle und 0,2, 0,4, 0,6 und 0,8 mm weiter vorne im Schwanz. Es handelt sich also ausschliesslich um die Mitosen im Regenerationsstumpf. Das erste Bild zeigt die mitotische Aktivität bei den Kontrolltieren, das dritte das Ergebnis der Zählungen bei den Versuchstieren. Bei den Kontrolltieren tritt nun 3—6 Tage nach der Amputation eine

---

Abb. 1.

Darstellung der mitotischen Aktivität im Schwanz von *Xenopus*-Larven während der Regeneration unter der Einwirkung einer Colchicinlösung von 1: 100 000 (Hungerversuch).


KONTROLLTIERE
Anzahl Mitosen
30
20
10
1
3
5
7
9
0
1
2
3
4
5
6
7
Abstand von Amputations=
stelle in 1/10 mm
Tage nach Versuchsbeginn
VERSUCHSTIERE
HYPOTHETISCH
Anzahl Mitosen
50
40
30
20
10
Abstand von Amputations=
stelle in 1/10 mm
Tage nach Versuchsbeginn
VERSUCHSTIERE
WIRKLICH
Anzahl Mitosen
100
50
Abstand von Amputations=
stelle in 1/10 mm
Tage nach Versuchsbeginn

Steigerung der mitotischen Aktivität besonders in der Nähe der Amputationswunde auf. Diese Mitosewelle, die vielleicht durch stoffliche Einflüsse von der Wunde her ausgelöst wird, flaut am 7. Tag wieder etwas ab. Bei den Versuchstieren ist nun der gleiche Effekt zu beobachten, nur sind um den 5. Tag viel mehr Mitosen in Gang. Dabei ist auffallend, dass bis zum zweiten Tage überall und später in einer gewissen Entfernung von der Amputationszone kein erheblicher Unterschied gegenüber den Kontrolltieren festzustellen ist. Die starke Vermehrung der Mitosen beschränkt sich also auf die Zeit und auf die Zone, in der auch normalerweise eine erhöhte Mitoseaktivität auftritt. Auf Grund dieser Feststellung glaube ich nun, in dieser Zeit und an diesem Orte eine Stimulierung der Mitoseaktivität durch das Colchicin annehmen zu müssen.

Man wird nun allerdings einwenden, die Dauer der Mitose sei keine konstante Grösse und werde durch die Blockierung der Mitosen im Colchicinversuch zweifellos verlängert. Dadurch müsse es zu einer starken Anhäufung von Zellteilungsfiguren kommen. Nun steht aber der ganze Schwanz unter der dauernden Einwirkung der Colchicinlösung, und es ist nicht einzusehen, weshalb die Mitosen, die in der Nähe der Amputationszone ablaufen, länger dauern sollten, als wenn sie nur 0,6 mm weiter vorn auftreten; und zwar etwa 15 mal so lang ! Nimmt man nun an, dass die Mitoserate durch Colchicin nicht beeinflusst wird, und dass die Mitosen etwa 10 Stunden sichtbar bleiben, also sicher länger als die Zeit vom Beginn der Prophase bis zum Zerfall der Colchicinmitosen, so muss theoretisch der im zweiten Bilde dargestellte Kurvenverlauf der Mitosehäufigkeit entsprechen. Vergleichen wir nun das tatsächliche Ergebnis der Mitosenzählungen im dritten Bild. Wir stellen dabei fest: im allgemeinen ist die Mitoserate stark herabgesetzt, der Eintritt der Mitosen wird also durch das Colchicin gehemmt; im Gegensatz dazu erfolgt aber eine deutliche und starke Stimulierung des Mitoseeintritts, eine Erhöhung der Mitoserate dann, wenn schon normalerweise die mitotische Aktivität erhöht ist, oder besser, wenn das Colchicin auf ein Gewebe einwirkt, das sich in einem besonderen Funktionszustand, in einem Zustand allgemeiner Mitosetendenz befindet. Möglicherweise wird diese

Tendenz durch stoffliche Faktoren bedingt, die infolge der Amputation nach 3—5 Tagen im regenerierden Schwanz vorhanden sind.

Entsprechend der erhöhten Mitosetätigkeit bei den Versuchstieren ist um den 5. Tag auch die Zahl der Prophasen, also der der Blockierung vorangehenden Phasen, von 2 auf 26 gestiegen. Dabei ist kaum anzunehmen, dass die Dauer der Prophase durch Colchicin erheblich verlängert wird. Wenigstens konnte ich schon früher zeigen, dass bei den Furchungsmitosen des *Tubifex*-Eies eher eine Beschleunigung, kaum aber eine Hemmung der Prophase durch Colchicin eintritt.

Für die Art der stimulierenden Wirkung des Colchicins bestehen nun drei Möglichkeiten. 1. Alle Zellen, die sich in einem mitosebereiten Zustand befinden, könnten durch das Colchicin veranlasst werden, in Mitose einzutreten. Diese Möglichkeit entspricht der Auffassung von Dustin; 2. Das Colchicin könnte umgekehrt den mitosebereiten Zustand hervorrufen, worauf weitere Faktoren, die im Gewebe enthalten sein könnten, die Mitosen auslösen würden; 3. Das Colchicin könnte lediglich als Verstärker anderer Faktoren wirken, die für die normalerweise auftretende Mitoseaktivität verantwortlich wären.

Welche dieser Hypothesen der Wirklichkeit entspricht, lässt sich nicht entscheiden. Als erwiesen kann betrachtet werden, dass das Colchicin den Eintritt von Mitosen stark stimulieren kann, wenn es auf ein Gewebe einwirkt, das sich in einem bestimmten Funktionszustand mit ausgesprochener Mitosetendenz befindet. Ist dieser Funktionszustand nicht vorhanden, so wird der Eintritt der Mitosen im Gegensatz dazu mehr oder weniger stark gehemmt.

Damit wird uns nun auch klar, weshalb die vielen Autoren, die sich mit dieser Frage befasst haben, trotz einwandfreier Versuchstechnik zu so widersprechenden Resultaten gekommen sind. Die allgemeine Frage: „Hemmt oder fördert Colchicin die Zellteilung ?“ ist falsch gestellt. Sie muss für jedes Versuchsobjekt und für jede Versuchsanordnung neu gestellt und neu gelöst werden. Bei der gleichen Konzentration ist sowohl Hemmung als auch Förderung des Mitoseeintritts durch Colchicin möglich, je nach dem Funktionszustand, in dem sich das untersuchte Gewebe oder die untersuchte Gewebekultur befindet.

Damit muss nun der Wert der in der Einleitung erwähnten

Colchicinmethode, bei der die Wirkung gewisser Pharmaka auf die Zellproliferation in bestimmten Organen festgestellt wird, sehr in Frage gestellt werden. Da das Colchicin selbst die Mitoserate beeinflussen kann, können absolut ermittelte Mitosenzahlen nicht auf die direkte Wirkung der untersuchten Stoffe bezogen werden. Je nach der Art des zu prüfenden Stoffes kann das Colchicin die Mitoserate verschieden beeinflussen. Immerhin scheint uns das Colchicin weiterhin von grosser Bedeutung zu sein für die Ermittlung der Mitosetendenz von Geweben und der Mitosebereitschaft (imminence caryocinétique, fälschlich mit Karyokinesedrohung übersetzt) der Zellen.

LITERATUR

1945. Bucher, O. Rev. suisse Zool., 52.
1934. Dustin, A. P. Bull. Acad. roy. Méd. Belg., 14.
1938. —— C. R. Ass. Anat. Bâle, 33.
1937. Leblond, C. P. and E. Allen. Endocrinology, 21.
1943. Lettré, H. Naturwiss., 31.
1938. Levan, A. Hereditas, 24.
1945. Lüscher, M. Rev. suisse Zool., 52.

N° 18. **E. Hadorn**, Zürich. — Mutationsversuche mit Chemikalien an *Drosophila*. I. Wirkung von Colchicin auf transplantierte Larven-Ovarien nach Behandlung in vitro. Mit 3 Textabbildungen.

Aus dem Zoologisch-vergl. anatomischen Institut der Universität Zürich.

Ausgeführt und herausgegeben mit Unterstützung der Georges und Antoine Claraz-Schenkung.

Herrn Prof. Dr. J. Seiler zum 60. Geburtstag gewidmet.

1. *Einleitung.* — Mutationsversuche mit Chemikalien wurden an den verschiedensten Organismen durchgeführt, ohne dass wesentliche Erfolge erzielt werden konnten. Einzig AUERBACH und ROBSON (1944) [1] meldeten relativ hohe Mutationsraten nach Behandlung von *Drosophila* mit Senföl (Allyl-Isothiocyanat). Das Versagen der Chemikalien kann auf verschiedenen Ursachen beruhen. Entweder sind die Gene chemischen Eingriffen gegenüber zu stabil, oder es werden ungeeignete Behandlungsmethoden angewandt. In der Absicht, die zweite Schwierigkeit zu überwinden, habe ich im Jahre 1943 mit der chemischen Behandlung frei sezierter Larven-Ovarien der *Drosophila* begonnen. Nachdem die Gonaden 15—60 Minuten dem Einfluss eines Stoffes in vitro ausgesetzt waren, werden sie in verpuppungsreife weibliche Larven rücktransplantiert. Ein gewisser Prozentsatz der Implantate verbindet sich mit den Ausführgängen eines genisch markierten Wirtes. Die Nachkommen aus den implantierten Gonaden können sodann auf neu entstandene Mutationen geprüft werden. Eine eingehende Beschreibung dieser neuen Technik soll an anderer Stelle erfolgen. Einige erste Resultate haben wir kürzlich mitgeteilt (HADORN u. NIGGLI 1946) [2].

Im folgenden werden einzig die Ergebnisse dargestellt, die ich mit Colchicinbehandlung erhielt.

2. *Schädigungseffekt des Colchicins.* — Die Wirtsfliegen werden 3—4 Tage nach dem Schlüpfen seziert. Falls die Implantate die Behandlung überstehen, finden wir sie entweder frei im Abdomen des Wirtes oder angeheftet an Ovidukt, Darm oder Muskulatur. Die nachstehende Tabelle gibt Auskunft über Zahl und Zustand der Colchicin-Ovarien.

Konzentration	Behandlungszeit	Sezierte Wirte Zahl	Gefundene Implantate Zahl	%	Ovarien mit Hodenpigment Zahl	%	Implantatsovarien ohne reife Eier Zahl	Implantatsovarien mit reifen Eiern Zahl	%
1 : 10^2	15 Min.	7	0	—	—	—	—	—	—
1 : 10^3	15 »	27	0	—	—	—	—	—	—
1 : 10^4	15–60 »	66	35	54%	9	26%	35	0	0%
1 : 5.10^4	15–60 »	36	23	64%	13	57%	23	0	0%
1 : 5.10^4	30 »	28	21	75%	7	33%	21	0	0%
1 : 5.10^4	15 »	19	11	58%	5	46%	5	6	55%
1 : 10^5	15–60 »	39	21	54%	6	29%	18	3	14%
1 : 10^5	15 »	58	46	79%	5	11%	28	18	39%
1 : 2.10^5	15 »	21	21	100%	1	5%	5	16	76%

[1] Nature 154.
[2] Nature 157.

a) *Überleben der Implantate.* — Konzentrationen von 1 : 10^3 und stärkere töten offensichtlich das Larvenovar auch bei einer kurzen Behandlungszeit von 15 Minuten. Da die implantierten Ovarien nicht mehr gefunden wurden, müssen wir annehmen, dass sie zerfallen und resorbiert werden. Aus der Versuchsserie mit 1 : 10^4 überlebten rund die Hälfte der behandelten Ovarien. Hier ist zu berücksichtigen, dass die Behandlungszeit zwischen den Extremen von 15 und 60 Minuten

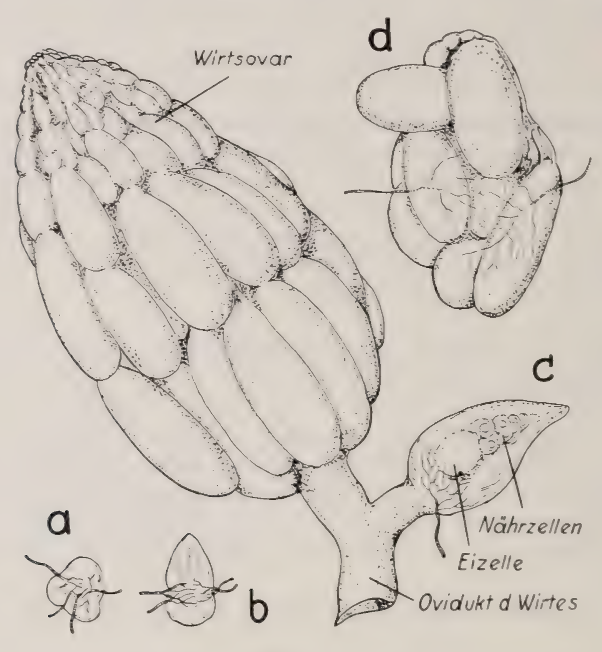


Abb. 1.
Schädigungsstufen *a—d* bei metamorphosierten Colchicin-Ovarien.
Vergr. 45 ×.

schwankte. Für sinkende Konzentrationen (ab 1 : 5 . 10^4) stellen wir eine deutliche Steigerung der Überlebensquote fest. In einer 1 : 2 . 10^5 Serie wurden keine Ovarien mehr abgetötet.

b) *Äussere Entwicklungsleistungen.* — Wir können bei den implantierten Ovarien 4 typische — durch Übergänge verbundene — Schädigungsstufen unterscheiden (Abb. 1). Im Minimalfall (Abb. 1*a* und 2*a*) erscheint das Implantat als ein unregelmässig geformtes Bläschen, das stark von Tracheen durchzogen ist. Meist zeigen diese Gebilde bei der Sektion

eine lebhaft pulsierende Bewegung, wie sie für die Spitzenteile der Eischläuche normaler *Drosophila*-Ovarien typisch ist. Somit hat somatisches Ovargewebe die Behandlung überstanden und im Wirte metamorphosiert.

Eine verbesserte Stufe stellen Implantatsovarien dar, bei denen sich deutlich 2 Bereiche unterscheiden lassen (Abb. 1*b*, 2*b*). Ein Eistrangteil (ET) ist ovarmässig zugespitzt und lässt eine deutliche Streifung erkennen. Ein Duktusteil (DT) erscheint bläschenförmig vorgewölbt. Zwischen den beiden Teilen treten die Tracheen ein. Eine weitere Verbesserung zeigen Ovarien vom Typus der Abb. 1*c*;

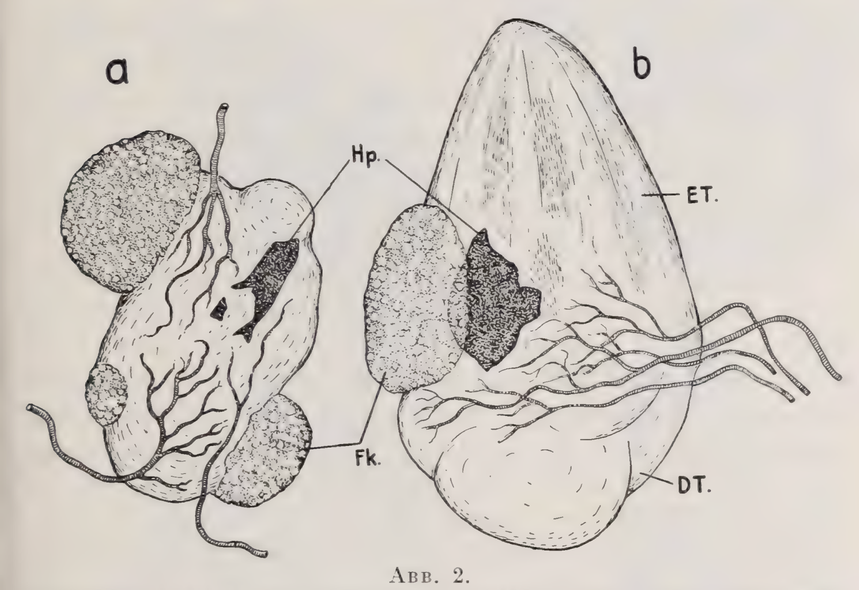


Abb. 2.
Hodenpigment (Hp.) auf sterilen Ovarien, Fettkörper (Fk.), Eistrangteil (ET.) Vergr. 190 ×.

hier sind bereits bei schwacher Vergrösserung einzelne Keimzellen innerhalb des Eistrangteiles sichtbar.

Ein Beispiel für eine noch schwächere, aber immer noch deutliche Schädigung ist in Abb. 1*d* dargestellt. Dieses Ovar enthält einige reife Eier. Die Zahl der Ovariolen ist aber gegenüber dem Normalen stark vermindert, und die Ordnung ist gestört: einzelne Eier stehen quer zur Ovarachse und zeigen bei diesem Schädigungstyp häufig eine abnorme, d. h. zu rundliche Form.

Sodann fanden wir nach Behandlung mit den schwächsten Konzentrationen einzelne Ovarien, die sich in Form und Grösse nicht von Wirtsovarien unterscheiden. Die Verbindung mit dem Ovidukt des Wirtes (unter Verdrängung eines Wirtsovars) gelingt den „guten" Implantatsgonaden nicht häufiger als den kleinen Bläschen. Die Tabelle zeigt, dass bis zu der Konzentration von $1:5.10^4$ (inklusive) fast ausschliesslich sterile Ovarien der Typen *a* bis *c* entstehen. Einzig in einer Versuchsserie mit kurzer Behandlungszeit (15 Min.) fanden sich einige Ovarien mit reifen Eiern. Die Konzentration $1:10^5$ liefert häufig Ovarien mit zahlreichen reifen Eiern (Typus *d*), daneben aber auch noch zahlreiche sterile Bläschen. Selbst in der $1:2.10^5$ -Serie werden noch einzelne Ovarien sterilisiert.

c) *Histologie der Schädigung.* — Für die Beurteilung der Mutations-Wirkung des Colchicins ist es wichtig, die Art der Zellschädigung zu kennen. Die Abb. 3*a* zeigt das kleine Ovar der Abb. 1*a* im Schnitt. Es fehlen alle Anzeichen einer Ovariolen- oder Keimzellentwicklung. Lediglich somatisches Gewebe, das sich im Leben als kontraktionsfähig erwies und ausserordentlich stark von Tracheen durchzogen wird, ist vorhanden.

In der Abb. 3*b* haben wir einen charakteristischen Schnitt aus einem sterilen Ovar des Typus *b* (Abb. 1, 2) herausgezeichnet. Der Eistrangteil wird von einer degenerierten Ovariole durchzogen. Apikal liegt eine grosse Eikammer mit zerfallendem Keimzellinhalt. Die weiter terminal liegenden, also älteren Eikammern dieses Stranges sind stärker, d. h. vollständig desorganisiert (deg. Ek.). Hier hat sich das Follikelepithel aufgelöst, und im Innern liegen nur noch Restbrocken von Nährzellen. Andere Ovariolen sind offenbar nicht über ein Anfangsstadium mit Endfilamenten (Fil.) hinausgekommen. Ein grosser Teil des Ovars wird von nur somatischem Zwischengewebe eingenommen (ster.). Dieses entspricht mit seiner starken Tracheendurchsetzung dem Zustand des Ovars *a*.

Charakteristisch für die Organisation von geschädigten Ovarien, die reife Keimzellen enthalten, sind die Schnittbilder 3*c* und 3*d*. In Abbildung 3*c* sehen wir einen Ausschnitt aus dem Ovar der Abbildung 1*d*. Neben einer anscheinend völlig normalen Eikammer mit Eizelle (Ez.), Nährzellen (Nz.) und Follikelepithel (Fol.) liegt eine Eikammer (deg. Ek.) mit zerfallenden Keimzellen, wobei die Kerne der Nährzellen alle pyknotisch degeneriert sind (pyk.). Das Nebeneinander von normalen Eiern resp. Eikammern (Ek.) und

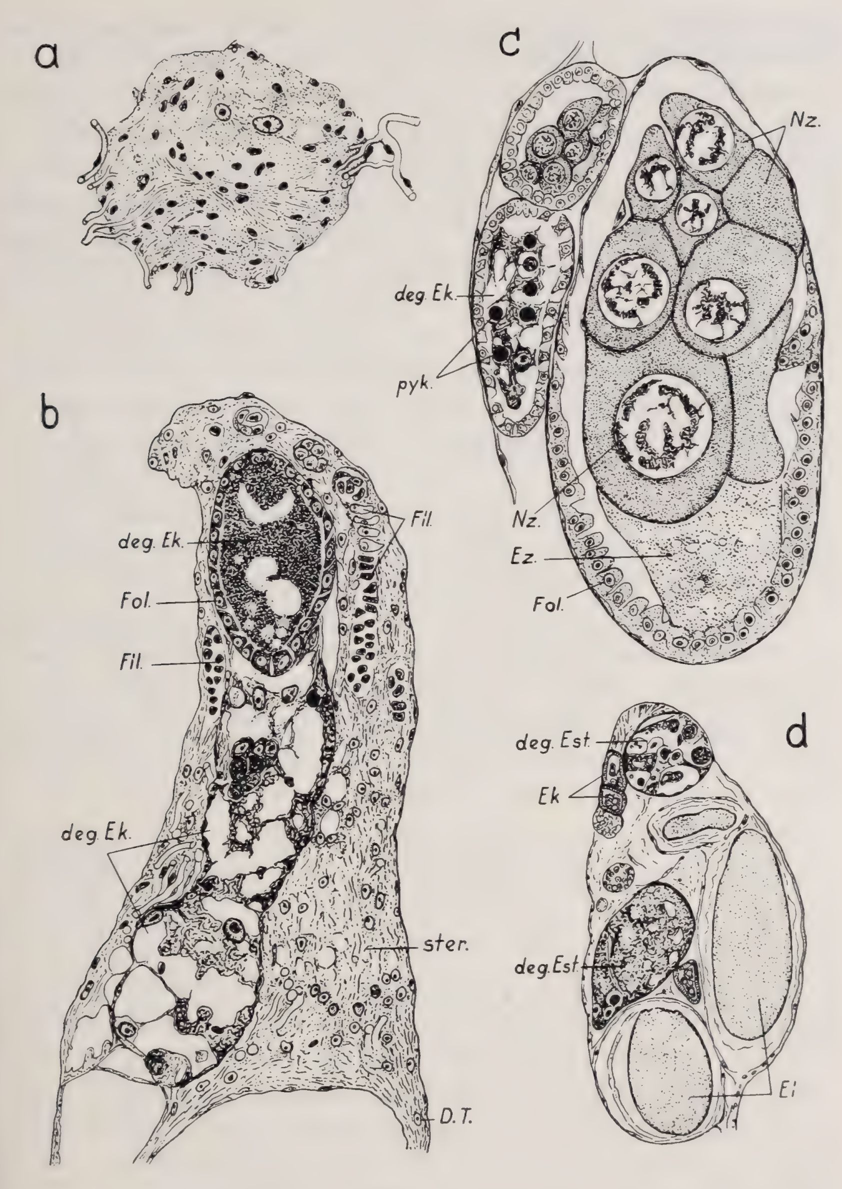


Abb. 3.

a) Ovar ohne Keimzellen und ohne Ovariolenbildung; *b*) Eistrangteil mit sterilem Ovargewebe (ster.) und degenerierten Eikammern (deg. Ek.), Duktusteil (D.T.) Endfilamenten (Fil.), Follikelepithel (Fol.); *c*) und *d*) partiell geschädigte Ovarien (Erklärungen im Text).

Vergr. *a—c* 440 ×; *d* 90 ×.

desorganisierten Eisträngen (deg. Est.) wird zudem durch das Übersichtsbild 3*d* belegt.

Unsere Untersuchungen haben den Nachweis erbracht, dass die Keimzellen bedeutend colchicin-empfindlicher sind als das Gonadensoma. „Chemische Sterilisation" gelingt fast regelmässig mit einer Konzentration von $1:10^4$ bis $1:5.10^4$. Wesentlich ist sodann die Feststellung, dass eine bestimmte (schwächere) Konzentration nicht alle Keimzellen gleichmässig schädigt, sondern auffallend mosaikartig wirkt. Dabei verhalten sich die Einzelzellen einer Eikammer (und vielleicht auch die eines Eistranges) alle einheitlich (Abb. 3*c*). Dies ist verständlich, da die Aufteilung der Oogonien zu Eikammergruppen erst nach der Behandlungszeit erfolgt. Diese Aufteilung wird offensichtlich von zahlreichen Oogonien trotz der bereits früher gesetzten Schädigung noch vollzogen. Erst in der Wachstumsphase versagen solche als Oogonien behandelte Keimzellen.

Als sekundärer, nicht direkt durch Colchicin bewirkter Effekt ist das Fehlen der Follikelepithelien in sterilen Ovarien oder dessen Desorganisation nach Keimzellzerfall zu betrachten. GEIGY (1931) [1] und ABOIM (1945) [2], sowie GLOOR (1943) [3] haben auf Grund ihrer Beobachtungen an agametischen resp. letalen Ovarien eine entsprechende Abhängigkeit der Follikelepithelien von der Anwesenheit der Keimzellen postuliert.

3. *Das Auftreten von Hodenpigment.* — Wir machten die überraschende Fetstellung, dass häufig auf colchicin-geschädigten Ovarien flächenhaft ausgebreitete „Zellen" mit leuchtend gelbem Granulapigment auftreten. Wie die Abbildung 2 zeigt, entsprechen diese Flecken mit ihrer unregelmässig zackigen Kontur in jeder Hinsicht den von STERN und HADORN (1939) [4] beschriebenen Hüllzellen der männlichen Gonade.

Da wir die Colchicinovarien in weibliche Wirte implantierten, sodass ein Überwandern vom Hoden eines Wirtes nicht in Frage kommt, ist anzunehmen, dass es sich um Differenzierungsleistungen des Ovars selbst handelt. Die günstigsten Konzentrationen zur Erreichung dieses Effektes sind $1:10^4$ bis $1:5.10^4$ (Tab. 1). Einer geringern Schädigung

---

[1] Rev. suisse Zool., 38.
[2] Rev. suisse Zool., 52.
[3] Rev. suisse Zool., 50.
[4] Genetics, 24.

der Ovarien entsprechend. finden sich die Hodenzellen seltener in den $1:10^5$ -Serien und nur noch ausnahmsweise nach Behandlung mit $1:2.10^5$.

Wir können die Entstehung der Hodenzellen zur Zeit nicht befriedigend erklären. Es ist einerseits möglich, dass durch Colchicinbehandlung Areale mit einer veränderten Autosomen-Geschlechtschromosomen-Relation entstehen (Non-disjunction, Aneuploidie), wobei dann eine Verschiebung zu Gunsten von Faktoren mit männlicher Tendenz zur Differenzierung von Hodenzellen führen müsste. In diesem Zusammenhang ist von Interesse, dass v. GELEI und CSIK (1940) [1] in Zuchten, deren Futter mit Colchicin versetzt wurde, eine gesteigerte Rate von Non-disjunction sowie das Auftreten von drei gynandromorphen Fliegen beobachteten.

Es könnte sich anderseits auch lediglich um einen vulgären Schädigungseffekt handeln, ohne dass eine chromosomale Änderung vorläge. In diesem Falle wäre anzunehmen, dass durch die Colchicinbehandlung ein Stoffwechselniveau erreicht würde, das mindestens lokal eine Entwicklung in männlicher Richtung bewirken müsste. Für einen solchen Effekt wäre kaum eine Colchicinspezifität anzunehmen. Hodenpigment dürfte dann auch nach andern chemischen oder mechanischen Schädigungen auftreten.

Entwicklungsphysiologisch bemerkenswert ist die Tatsache, dass Zellen der weiblichen Gonadenhülle einer verpuppungsreifen Larve die Kompetenz zur Entwicklung in männlicher Richtung besitzen.

4. *Mutationsversuche.* — Es konnten Nachkommen aus acht colchicin-behandelten Ovarien eines in strenger Inzucht gehaltenen Wildstammes („Berlin“) auf Mutationen des 2. Chromosoms geprüft werden. Zur Auskreuzung wurde die S / Cy - Methode verwendet. Unter 70 Chromosomen fand ich weder eine sichtbare noch eine semiletale oder letale Mutante. Ob bei Vermehrung der Versuchszahlen oder verlängerter Behandlungszeit doch noch einzlene Mutanten induziert würden, wissen wir nicht. Auf Grund der vorliegenden

[1] Biol. Zbl., 60.

Ergebnisse kann das Colchicin vorerst nicht als ein wirksames mutations-auslösendes Agens angesehen werden. Dieser Befund stimmt überein mit den Experimenten von LAW (1938)[1], der nach Injektion von Colchicin in *Drosophila*-Larven ebenfalls keine Mutationen induzieren konnte.

Unsere Ergebnisse sind insofern bemerkenswert, als die getesteten Nachkommen von Ovarien geliefert werden, in denen das Colchicin deutlich gewirkt hat, sie teilweise stark schädigend (Abb. 1*d*, 3*c*, *d*).

Da das Colchicin einerseits zahlreiche Keimzellen abtötet oder ihren späteren Entwicklungsstillstand bewirkt, anderseits aber in den Chromosomen der verschonten Nachbarzellen keine Genmutationen auslöst, glauben wir, dass die beobachteten letalen Zellschäden in den behandelten Ovarien auch nicht auf Genmutationen (dominante Letalfaktoren) sondern auf der Entstehung von nichtbalancierten Chromosomensätzen oder andern Mitosestörungen beruhen.

5. *Zusammenfassung.* — *a*) Frei sezierte Larven-Ovarien von *Drosophila melanogaster* wurden „ in vitro“ mit Colchicinlösungen verschiedener Konzentration ($1:10^2$ bis $1:2.10^5$; 16—60 Min.) behandelt. Nach Rücktransplantation in normale Wirte ergaben sich typische Schädigungseffekte, die stufenweise, mit sinkender Konzentration abnehmen; *b*) Die Keimzellen sind colchicinempfindlicher als das somatische Ovargewebe; *c*) Nach Colchicinbehandlung treten auf geschädigten Ovarien häufig Hüllzellen mit Hodenpigment auf; *d*) Nachkommen aus behandelten ($1:10^5$ und $1:2.10^5$), zum Teil geschädigten Ovarien enthielten unter 70 getesteten 2. Chromosomen keine Mutationen.

---

[1] Proc. Nat. Acad. Sci., U.S.A., 24.

No 19. **E. Hadorn** und **H. Gloor**, Zürich. — Transplantationen zur Bestimmung des Anlagemusters in der weiblichen Genital-Imaginalscheibe von *Drosophila*. Mit 3 Textabbildungen.

Aus dem Zoologisch-vergl. anatomischen Institut der Universität Zürich.

Herrn Prof. Dr. J. SEILER zum 60. Geburtstag gewidmet.

1. *Problemstellung.* — Aus deskriptiven Arbeiten (vgl. DOBZHANSKY 1930 [1]) ist bekannt, dass bei den Fliegen die inneren und äusseren Genitalien, mit Ausnahme der Gonaden selbst, aus einer Genital-Imaginalscheibe der Larve hervorgehen. Diese Scheibe liegt in der *Drosophila*-Larve unter dem Enddarm, knapp vor der Afteröffnung (Abb. 1*b* und *c*); sie ist ventromedian mit der Haut verbunden.

Im Zusammenhang mit Arbeiten über die Auswirkung von Genen, die am Geschlechtsapparat angreifen (HADORN und GRABER 1944 [2]) interessierte uns die Entwicklungsphysiologie der Genitalscheibe. Liefert eine isolierte und transplantierte Imaginalscheibe wirklich diejenigen Strukturen, die ihr die deskriptive Entwicklungsgeschichte zuschreibt? In welchem Determinationszustand befindet sich das Anlagematerial in der ausgewachsenen Larve? Da der von HADORN und GRABER (1944) untersuchte *spt*-Stamm nur bei bestimmten Temperaturen drei Spermatheken differenziert, und die temperatursensible Periode in der 2. Hälfte des Larvenlebens liegt, war vor allem zu untersuchen, ob sich die Spermatheka-Anlage ganz allgemein, d. h. auch bei Wildstämmen durch eine besondere Plastizität und Regulationsfähigkeit auszeichnet.

2. *Methodik.* — Sektion von Larven aus verschiedenen Wildstämmen in Salzlösung. Aufteilen der Genitalscheiben mit feinen Messerchen. Schnittführung Abbildung 2. Implantation der ganzen Anlage oder der

[1] Bull. Bureau of Genetics, 8.
[2] Rev. suisse Zool., 51.

Scheibenteile nach der Standardtechnik von EPHRUSSI-BEADLE 1936 [1]. Sektion der Wirte 3—4 Tage nach dem Schlüpfen. Schnellfärbung der Implantate mit KE und Einbetten in FAURE.

3. *Leistungen der Implantate.* — Ganze Scheiben lieferten Ovidukt, Uterus, Receptaculum seminis, 2 Spermatheken, 2 Parovarien,

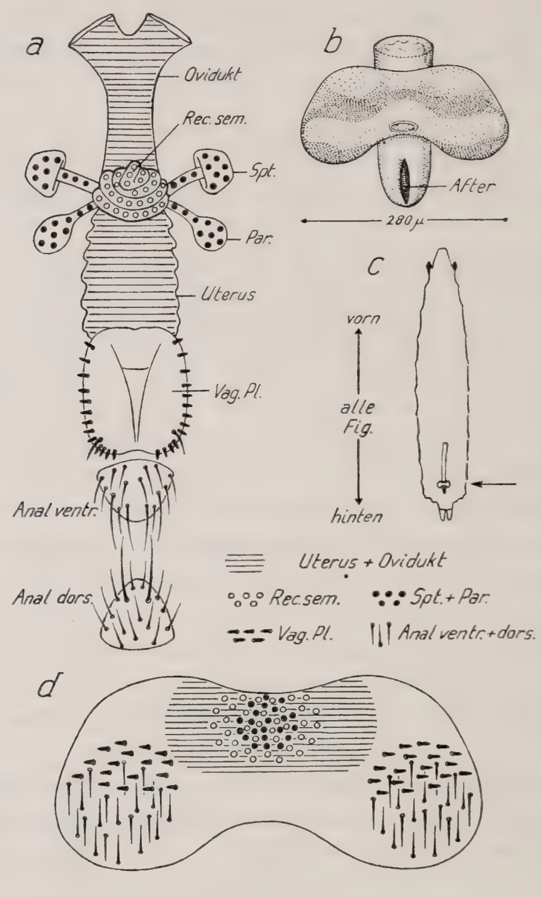


ABB. 1.

a) Schematische Darstellung der Genitalien und der Analplatten in Ventralansicht. Rec. sem. = Receptaculum seminis; Spt. = Spermatheken; Par. = Parovarien; Vag. Pl. = Vaginalplatten; Anal ventr. = ventrale Analplatte; Anal dors. = dorsale Analplatte.
b) Ventralansicht einer Genitalscheibe mit einem Stück des Enddarmes.
c) Umriss einer Larve mit eingezeichnetem Enddarm und Genitalscheibe (Pfeil) zur Darstellung der Lage und Grössenverhältnisse. Ventralansicht.
d) Anlageplan mit Zeichenerklärung; vergl. Fig. *a*.

---

[1] Amer. Natural., 70.

die beiden Anal- und Vaginalplatten (vgl. Abb. 1*a*). Die Differenzierung im Abdomen des Wirtes braucht den wirtseigenen Leistungen keineswegs nachzustehen. Nicht selten verbindet sich ein Wirtsovar mit dem Ovidukt eines Implantates anstatt mit dem des Wirtes. Für alle Implantate gilt, dass sie irgendwo im Wirtsabdomen liegen und in der Regel vom Wirte aus innerviert sind. Oft fanden wir die Teilstücke nicht mehr, sodass mit einem relativ häufigen Absterben der Implantate zu rechnen ist. Die Leistungen der Teilstücke haben wir nach der Häufigkeit der erzielten Einzeldifferenzierungen für 5 verschiedene Versuchsanordnungen in der nachstehenden Tabelle angeführt. In der Abbildung 2 sind neben den Operationsschemata je 2—3 konkrete Fälle aus jeder Versuchsserie dargestellt.

	Od.	Ut.	Rec.	Spt.			Par.		Vag.	An
				3	2	1	2	1		
18 Längshälften	11	13	11	0	2	5	0	3	15	15
17 Mittelstücke	12	14	12	1	11	2	5	1	6	6
17 Aussenstücke	0	2	1	0	0	1	1	1	13	16
20 Vorderstücke	17	20	13	1	14	3	8	5	16	9
11 Hinterstücke	0	0	0	0	0	0	0	0	6	9

a) *Sagittale Längshälften.* — Ovidukt (Od.), Uterus (Ut.), und das Receptaculum seminis (Rec.) sowie Anal- und Vaginalplatten (An., Vag.) treten meist auf. Seltener finden wir Spermatheken (Spt.) und Parovarien (Par.). Aus der Zahl, Anordnung und Länge der Borsten lassen sich die dorsalen von den ventralen Analplatten unterscheiden. Zudem sind die Vaginalplatten durch kurze Dornen und je eine längere Borste charakterisiert. In der Abbildung 3 haben wir oben die halbe Borstensumme beider Analplatten für Kontrollfliegen aus 2 Wildstämmen (Monthey und Zürich) aufgetragen. Die Streuung umfasst den Bereich von 15—19½ Borsten. Aus der darunterstehenden Punktreihe sehen wir, dass die implantierten Längshälften nur in den günstigsten Fällen soviele Analhaare differenzieren, wie die Seitenhälfte eines Normaltieres. Eine Mehr- oder Regulationsleistung ist nirgends nachweisbar, dagegen sind häufig zu wenig oder in einzelnen Fällen überhaupt keine Analhaare ausgebildet. Wir führen diese Minderleistungen auf Operations- und Behandlungsschäden zurück; sie treten in allen Versuchsserien auf, sogar nach Implantation ganzer Scheiben.

Für Vaginalplatten gelten entsprechende Befunde (Abb. 3 untere Hälfte). Ein Längsstück liefert bestenfalls soviel Vaginaldorne wie eine normale Seitenplatte.

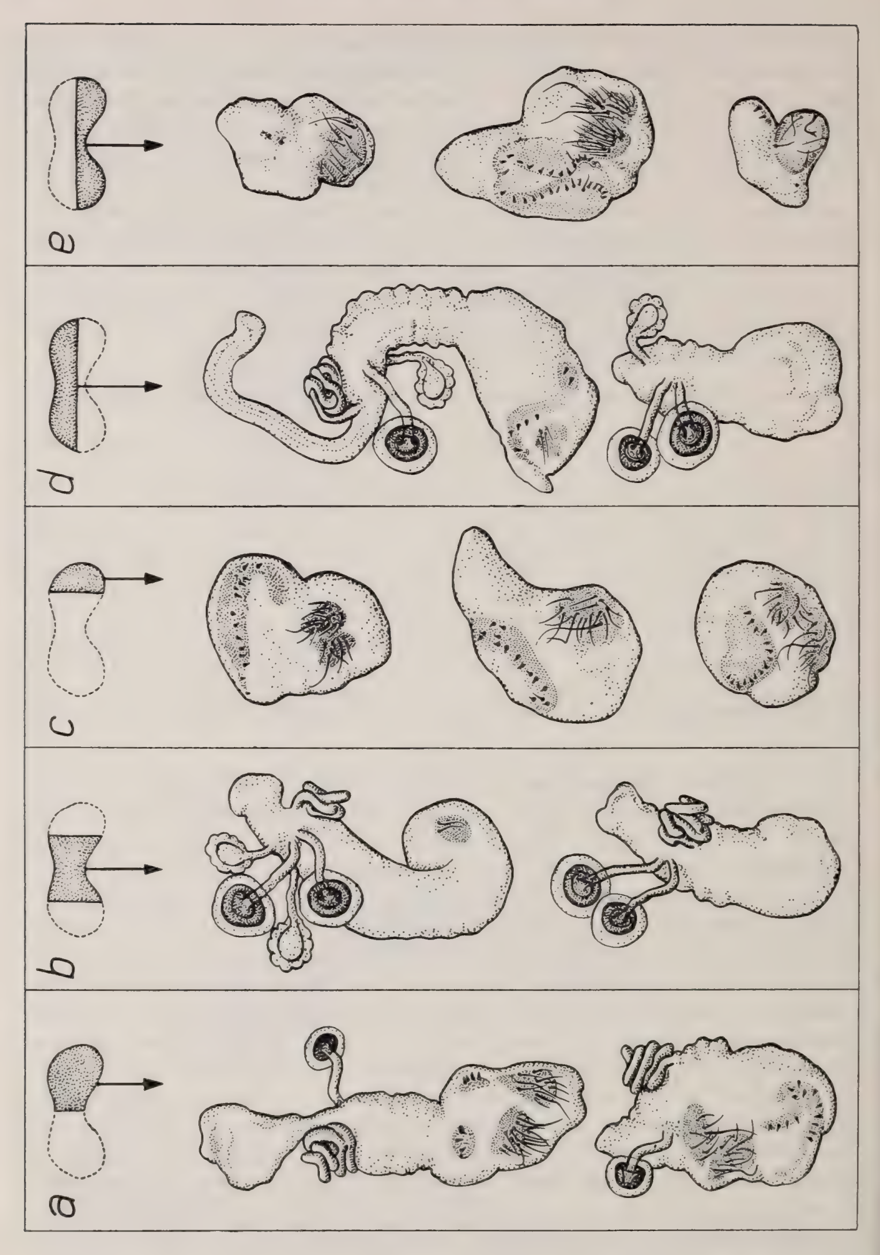


Abb. 2.

Darstellung der verschiedenen Schnittführungen (oben) und einiger dazugehöriger Transplantate: *a*) Längshälften, *b*) Mittelstücke, *c*) Aussenstücke, d) Vorderstücke, *e*) Hinterstücke. Zur Identifizierung der Strukturen vergl. Abb. 1*a*. Vergrösserung 62 ×.

Das relativ häufige Fehlen von Spermatheken und Parovarien kann entweder, ähnlich wie der Ausfall von Borsten und Dornen, auf Schädigung der Transplantate zurückgeführt werden oder dann liegt das betreffende Anlagematerial so genau median, dass es bei etwas ungenauer Schnittführung einzelnen Implantaten nicht mehr zugeteilt wird. Als Gegenstück müssten dann andere Längshälften 2 Spermatheken liefern, was tatsächlich in 2 Fällen beobachtet wurde.

b) *Mittelstücke.* — Mit grosser Regelmässigkeit treten die Strukturen des inneren Geschlechtsapparates auf, dabei Spermatheken und Paraovarien meist paarig. Vaginal- und Analplatten fehlen meist oder sind nur durch Rudimente mit wenigen Borsten (in Abb. 2*b* oben) vertreten. Wir haben solche Minimalleistungen in der tabellarischen Zusammenstellung auf Seite 497 mitberücksichtigt.

c) *Aussenstücke.* — Sie bilden, mosaikartig, die Ergänzung zu den Differenzierungen der Mittelstücke, indem mit wenigen Ausnahmen, die auf unexakter, d.h. zu medianer Schnittführung beruhen dürften, keine inneren Strukturen, dagegen aber Anal- und Vaginal-platten in typischer Ausprägung aus ihnen hervorgehen. Überraschend ist der Befund, dass die kleinen Aussenstücke in Einzelfällen in Bezug auf Haar- und Dornenzahlen nicht nur mehr leisten als die grösseren Sagittalhälften, sondern auch die Kontrolltiere übertreffen. Aus Abbildung 3 ist ersichtlich, dass Aussenstücke sowohl im Anal-wie im Vaginalbereich deutlich mehr Elemente differenzieren können als ihrer prospektiven Bedeutung entspricht

d) *Vorderstücke.* — Eine deutliche Minderleistung gegenüber ungeteilten Imaginalscheiben zeigt sich nur in der Differenzierung der Anal- und Vaginalplatten. Die in der Tabelle unter diesen Rubriken mitgezählten Fälle sind zudem häufig nur mit wenigen Haaren oder Dornen versehen (Abb. 2*d* oben).

e) *Hinterstücke.* — Innere Strukturen fehlen immer, Vaginal- und besonders Analplatten sind oft sehr gut differenziert (Abb. 2*e* Mitte).

4. *Auswertung und Zusammenfassung.* — a) *Das Regulationsvermögen.* Die Genitalscheibe der *Drosophila*-Larve des späten 3. Stadiums setzt sich aus mosaikartig determinierten Organanlagen zusammen. Regulations- oder Regenerationsleistungen wurden nur in geringem Ausmasse beobachtet und zwar lediglich für die Zahl der Borsten und Dorne im Vaginal- und Analbereich. Diese nur bei Aussenstücken erzielte Mehrleistung dürfte darauf beruhen, dass durch die Schnittführung im Anlagematerial selbst ein Reiz gesetzt wird, der eine geringe Regeneration hervorruft und bei weiter entfernter Schnittlage (Längshälften) nicht mehr

Analplatten

½ Normal

Längsh.

Aussenst.

Vaginalplatten

½ Normal

Längsh.

Aussenst.

0 2 4 6 8 10 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30 32 34 36 38

wirksam ist. Ähnlich lässt sich auch die Entstehung von 2 Transplantaten mit je 3 Spermatheken erklären. Dass tatsächlich durch Schädigung der Imaginalscheibe Mehrfachbildungen induziert werden können, zeigt ein Fall, wo eine colchicin-geschädigte Genitalscheibe einer Normalrasse nach Transplantation 6 voll ausgebildete Spermatheken differenzierte (HADORN unveröff.).

b) *Das Anlagemuster.* Die unterschiedlichen Leistungen der transplantierten Teilstücke ermöglichten uns, einen vorläufigen Anlageplan der „Differenzierungstendenzen" zu entwerfen (Abb. 1*d*). Dieser Plan gibt aber gleichzeitig das Mosaik der Organfelder wieder, da keine Anzeichen dafür sprechen, dass nach der Transplantation abnorme und materialfremde Leistungen auftreten. Wir sind uns der Unvollständigkeit dieses revisionsbedürftigen Schemas bewusst. Die Zahl der Experimente ist relativ klein und die Variabilität innerhalb einer Versuchsanordnung gross. Operationsbedingte Minderleistungen beeinträchtigen die Ergebnisse. Ausserdem lässt sich eine Genitalscheibe selten mit der gewünschten Genauigkeit z. B. in Vorder- und Hinterstücke zerlegen. Auch konnten wir die dreidimensionale Gestalt nicht berücksichtigen, da aufschlussgebende, d. h. horizontale Schnittführungen sich als zu schwierig erwiesen. Schliesslich müssen wir darauf verzichten, die Anlagefelder einzelnen Faltenpartien der Genitalscheibe (Abb. 1*b*) zuzuordnen.

Der entworfene Anlageplan ist jedenfalls aber insofern richtig, als er folgendes zeigt:

1. Die inneren Genitalstrukturen gehen aus einem relativ gedrängtem Bereich im vorderen Zentralfeld der Scheibe hervor;
2. Anal- und Vaginalplatten entwickeln sich aus je zwei median getrennten Feldern der mittleren bis hinteren Scheibenflügel, wobei die Analanlage weiter caudal reicht.

ABB. 3.

Borstenzahl der Analplatten (oben) und Dornenzahl der Vaginalplatte (unten) bei Transplantaten aus Längshälften (Längsh.) und Aussenstücken (Aussenst.). Vergleich mit den entsprechenden Zahlen aus Kontrollfliegen (½ Normal), die je durch Halbierung der bei einem Individuum gefundenen Gesamtzahl gewonnen wurden.

No 20. **G. Andres,** Bern. — Über Induktion und Entwicklung von Kopforganen aus Unkenektoderm im Molch (Epidermis, Plakoden und Derivate der Neuralleiste). Mit 2 Tabellen und 4 Textabbildungen.

Zoologisches Institut des Universität Bern.

Herrn Prof. Dr. J. SEILER zum 60. Geburtstag gewidmet.

Unter deszendenztheoretischen und entwicklungsphysiologischen Gesichtspunkten (vgl. BALTZER 1942) werden zurzeit im Bernischen Zoologischen Institut Transplantationen zwischen jungen Keimen von Anuren und Urodelen ausgeführt. Die in den fremden Wirten entstehenden xenoplastischen Organe werden auf ihre Entwicklungsleistungen und, falls sie sich weit genug entwickeln, auf ihre Funktion hin untersucht.

Nachdem sich in Experimenten von Th. LEUENBERGER (1942) die Kombination zwischen *Bombinator pachypus* und *Triton alpestris* als günstig erwiesen hatte, untersuchte ich auf Anregung von Herrn Prof. BALTZER die Entwicklungsmöglichkeit des L a b y r i n t h s in der genannten Austauschkombination. Diese xenoplastischen Labyrinthe entwickeln sich oft gut; insbesondere gilt dies für Unkenlabyrinthe in *Triton*. In einem ersten Bericht (ANDRES 1945) blieb zwar die Frage nach der b e t r i e b s p h y s i o l o g i s c h e n Zusammenarbeit zwischen Wirt und xenoplastischem Labyrinth noch offen. Die letztjährigen Experimente erbrachten dann aber den Beweis, dass Wirt und Implantat in diesem Falle eine harmonisch zusammenarbeitende Einheit bilden können; hierüber wird später ausführlicher berichtet.

Die Art des Experiments blieb dabei gleich wie in der ersten Mitteilung (S. 401, Abb. 1): undeterminiertes praesumptives Bauchektoderm der späten Unkengastrula wurde in den praesumptiven Labyrinthbereich der jungen Molchneurula implantiert. Da das Implantat in den meisten Fällen grösser war als der Bereich der praesumtiven Labyrinthanlage, induzierte der Wirt das fremde Ektoderm noch zu weiteren Organteilen und Geweben. Ihnen ist die vorliegende Mitteilung gewidmet.

In Tabelle 1 ist eine vorläufige Übersicht über 103 Fälle gegeben. Ihr ist zu entnehmen, dass das Ektodermimplantat durch die Kopfregion des fremden Wirts zu verschiedenen Bildungen induziert wurde: zu Derivaten der Neuralleiste (Mesektoderm, Pigment, Ganglienanteile) und zu solchen der Epidermis (Plakoden, äussere Kiemen)[1]. Die

[1] Im Gegensatz zu den Ergebnissen HOLTFRETERS (1938) mit *jungem* Gastrulaektoderm (entsprechend verpflanzt) sind hier *nie Gehirnbildungen*

TABELLE 1.

Differenzierungsleistungen des Bombinator-*Ektodermimplantats (undeterminiertes praesumptives Baucheктoderm der älteren Gastrula) nach Transplantation in den praesumpt. seitlichen Kopfbereich der jungen Triton-Neurula (Induktion durch den Wirt).*

Differenzierung	Anzahl Fälle	+	%	„Gute Fälle“
Epidermis	103	103	100	—
Kiemen	102	34	33,3	—
Pigment	103	72	70,6	—
Mesenchym	97	54	55,6	—
Knorpel	101	60	59,4	—
Trigeminus	74	60	81	6 (10%)
Facialis	76	67	88,1	10 (15%)
Akusticus	99	92	92,9	14 (15%)
Labyrinth	102	97	95,1	15 (16%)
Glossoph.-Vagus . .	76	61	80,2	14 (23%)
Gehirnteile	—	—	—	—

103 Fälle sind in der Tabelle nach dem Grade ihrer Normalität gruppiert. Über die Ursachen von Fehlleistungen seien nur kurze Hinweise gegeben: 1. Differenzen in der Entwicklungsgeschwindigkeit. Wie H. ROTH (1945) gezeigt hat, erfolgt die Entwicklung der Neuralplatte zum Rohr in rein spendergemässem Tempo. *Bombinator* entwickelt sich schneller als *Triton*. Dadurch können starke Störungen bei der Einordnung der Implantate entstehen; 2. Differenzen in der Zell- oder Gewebeaffinität. HOLTFRETER (1939) hat nachgewiesen, dass in bestimmten Entwicklungsphasen besondere Affinitäten[1] zwischen den einzelnen Blastemen auftreten. Die Unstimmigkeit zwischen solchen Affinitäten kann wiederum eine Ursache von Entwicklungsstörungen sein; 3. Auch biochemische Differenzen (COTRONEI 1934 zit. nach HOLTFRETER 1935) könnten für Defektbildungen zwischen den sich vertretenden Blastemen in Frage kommen.

---

aufgetreten. Die Erklärung (nach HOLTFRETER 1938) dürfte gerade darin liegen, dass das nicht unterlagerte Ektoderm *junger* Gastrulen noch *Neuralkompetenz* hat, dasjenige *älterer* Gastrulen aber nicht mehr.

[1] Grad der Tendenz von Zellen und Geweben zu maximaler (positive *A*) bezw. zu minimaler Berührung (negative *A*).

Die xenoplastischen Anteile können sich in verschiedenem Grade in das Gefüge des Wirts einordnen; doch lässt sich dieser nur dann objektiv beurteilen, wenn ein Organ durch seine Morphogenese eine charakteristische Form erhält und aus besonderen histologischen Elementen aufgebaut ist. Die Tabelle enthält u. a. in der Gruppe des Labyrinths und der Kopfganglien solche Organe. Diese haben sich in einem gewissen Prozentsatz fast fehlerfrei entwickelt (in der Tabelle als „gute Fälle" bezeichnet). Dagegen konnte für Epidermis, Kiemen und Knorpel keine entsprechende Zusammenstellung „guter Fälle" gemacht werden, und zwar bei Epidermis und Kiemen deshalb nicht, weil ihr Zerfall zu früh beginnt, beim Viszeralskelett, weil gute Einordnung immer nur einzelne oder kleinere Anteile umfasst, in grösseren Bereichen aber stets Fehlleistungen auftreten.



Abb. 1.

Querschnitt durch jungen Molchembryo (Schwanzknospen-Stad.) im Bereich der Hyomandibulartasche (Hyom. Tasche) und der Mandibularbogen (Ma). Rechts im Bild blasskerniges Bomb.-Ektoderm (Bo. E.), das mit der Hyomand. Tasche des Kopfdarmes (Wirt) in Kontakt steht. Mand.-Bogen (Tr. Mes.) von Bomb.-Mesektoderm (Bo. Mesekt.) umhüllt. (Blastem- und Implantat-Grenzen weiss retuschiert).

Im Folgenden werden für die Einordnungsleistungen 4 Beispiele gegeben.

1. Beispiel: Molchkeim mit *Bombinator*-Epidermis und -Mesektoderm. Schnitt durch Hyomandibularbereich (Abb. 1). (Keim 2 Tg. n. Op. fix., Schwanzknospenstad., leicht degenerierend.)

Die Hyomandibulartasche im Kopfdarm des Wirts steht auf der linken Seite mit breiter Kuppe mit der wirtseigenen Epidermis in Berührung; aber auch auf der rechten Seite hat sie den Anschluss an die ordnungsfremde Unkenepidermis gefunden. Die positive Affinität, wenn wir mit Holtfreter diese für den Kontakt zwischen dem Blastem des Kopfdarmes und der Epidermis verantwortlich

machen, besteht demnach auch gegenüber dem fremden Ektoderm.

Nach verschiedenen Autoren[1] (vgl. RAVEN 1931, HARRISON 1938) entwickelt sich bei den Amphibien der grösste Teil der Neuralleiste zu Mesektoderm, das nach ventral in die Schlundbogen einwandert, die sich unter dem Einfluss des Kopfdarmes gebildet haben. Das Mesektoderm schiebt sich erst aussen zwischen Mesoderm und Ektoderm in ventraler Richtung vor und beginnt darauf die Mesodermbogen seitlich zu umwachsen; anschliessend bildet es einen gleichmässigen Mantel um die Mesodermbogen herum.

Das Unkenimplantat hat in unserem Fall (Abb. 1) auch Mesektoderm gebildet. Dieses ist in den Mandibularbogen eingewandert und umhüllt das mandibulare Mesoderm typisch in der oben beschriebenen Weise. Wir können diese Beziehungen zwischen Mesektoderm, Entoderm (Kopfdarm) und Mesoderm am besten auf Grund verschiedener Affinitäten verstehen (positive Affinität des Mesektoderms zu Mesodermbogen und Kopfdarm). Ist diese Annahme richtig, dann haben wir hier ein eindrückliches Beispiel dafür, „dass die Gewebeaffinität nicht artspezifisch, sondern als allgemeines Prinzip weit über die Artverwandtschaft hinaus wirksam ist" (HOLTFRETER 1939).

In der weiteren Entwicklung sammelt sich der grösste Teil des Mesektoderms zwischen Kopfdarm und Mesoderm an und bildet dort später die meisten Knorpelstücke des Viszeralskeletts (RAVEN 1931). Andere Teile differenzieren sich zu Pigment (DU SHANE 1935, zit. nach BALTZER 1941) und zu Mesenchym. Weiter dorsal steht das Material der Neuralleiste mit den Epidermisplakoden in Kontakt, mit denen es die Kopfganglien bildet.

Die weiteren Fälle schliessen sich hier zwanglos an.

2. Beispiel: KIEMENBILDUNG. Molchlarve XXXIV A_3 (Abb. *2a* und *b*), 8 Tg. n. Op. fix., Stad. 34 GLAESNER.

Bei dieser Molchlarve (Abb. *3a*) wird die linke Kopfseite von Unkenepidermis bedeckt. Diese wurde durch den Wirt zu Kiemenbildung induziert. Die entstandenen Kiemen waren im

[1] Eine neueste Arbeit (Druck 1946) liegt von S. HÖRSTADIUS und S. SELLMAN vor: *Experimentelle Untersuchungen über die Determination des knorpeligen Kopfskeletts bei Urodelen.* Nov. Acta Reg. Soc. Scient. Upsaliensis, 13.

Leben durchblutet, sie waren kurz und an der Basis gegabelt, erinnerten daher stark an die kurzen äusseren Kiemen junger Unkenlarven, obschon hier ausser der Epidermis (Implantat) das Mesoderm (Blutgefässe) ganz, das Mesenchym wohl grösstenteils vom Wirt stammte (vgl. Rotmann 1935). Im Schnitt (Abb. 2*b*) sieht man, dass die Vereinigung von Kiemendarm (Wirt) und Unkenepidermis mindestens bei einer Kiemenspalte deutlich stattgefunden hat. Hierdurch schliesst sich dieser Fall klar an den vorigen an. Die Zusammenarbeit der ordnungsfremden Gewebe scheint auch für die sich bildenden äusseren Kiemen noch harmonisch zu verlaufen. Auch hier dürfte dann die erste Entwicklungsstufe bei den beiden Amphibientypen mit denselben entwicklungsphysiologischen Mitteln erreicht werden.

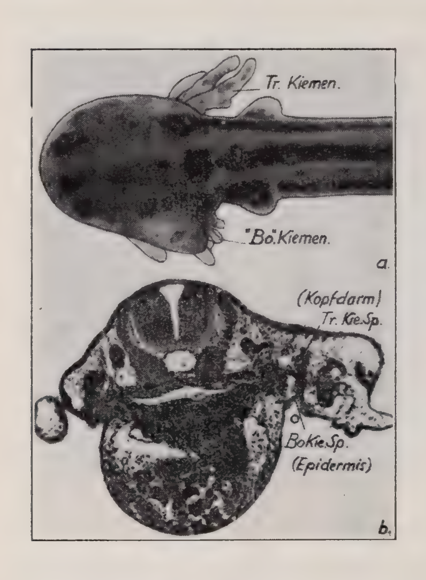


Abb. 2.

Kiemenbildung.

a) Junge Molchlarve (6 Tg. n. Op.) mit Bomb.-Implantat (Epidermis) im linken Kiemenbereich. Umriss der Larve nachgezogen.

b) Dieselbe Molchlarve, 2 Tage älter. Schnittbild. Rechts im Bild Vereinigung von Kopfdarm (Wirt) und Unkenepidermis zu chimärischer Kiemenspalte.

3. Beispiel: Fremder Knorpel. Molchlarve XXXV A_1 (Abb. 3*a* und *b*), 20 Tg. n. Op. fix., Stad. 43/44 Glaesner.

Bei dieser älteren Molchlarve beteiligt sich *Bombinator*-Knorpel am Aufbau des Viszeralskeletts. Auf dem Schnitt sind Mandibularknorpel und Trabekel getroffen. Auf der einen Seite wurden sie vom Implantat gebildet. Neben Knorpelgewebe hat sich auch *Bombinator*-Mesenchym ausdifferenziert. Überall, wo solches im Mundbereich der Molchlarve vorkommt, fehlen die Zähne. Dieser Befund ist ein weiterer Hinweis auf die mesektodermale Herkunft der Zahnpapillen (vgl. Holtfreter 1935, M. W. Woerdeman 1943, zit.

nach Raven 1946). Das *Bombinator*-Mesektoderm bildet bei der Larve keine Zahnkeime und kann das spendergemäss auch in der Molchlarve nicht tun. Ebenso fehlen gleichzeitig mit den Zähnen auftretende erste Verknöcherungen, wodurch auch deren mesektodermale Herkunft wahrscheinlich wird.

Zwischen fremdem Knorpel und Wirtsknorpel entstehen oft harmonisch zusammenhängende Stücke (vgl. auch Holtfreter



Abb. 3.
Fremder Knorpel.

a) Schnitt durch Mandibular- und Trabekel-Bereich einer älteren Molchlarve (20 Tg. n. Op.). Links im Bild die *Bombinator*-Skeletteile (Bo. Trab. und Bo. Mand.); keine Zähne. Bo.-Mandibulare mit Muskelansatz (M. A. = Ansatz des M. levator mandibulae).

b) Trabekel stärker vergrössert. Links im Bereich des Bo. Trab. fehlen Zähne und Verknöcherung.

1935); ferner dient auch der fremde Knorpel häufig wie der arteigene als Ansatzstelle für die Wirtsmuskulatur. In diesem Sinne ist die gewebliche Zusammenarbeit also recht gross (gemeinsame Morphogenese von chimärisch zusammengestzten

Knorpelbereichen, Verbindung zwischen Wirtsmuskulatur und fremdem Knorpel). Die dem Knorpel innewohnende Tendenz zu spendergemässer Massenentwicklung und Formbildung führt dagegen oft zu starken Störungen in der topischen Einordnung der fremden Stücke.

4. Beispiel: Kopfganglien. Molchlarve XXXI A_7 (Abb. 4*a* und *b*), 6 Tg. n. Op. fix., Stad. 33 Glaesner.

Da die Kopfganglien aus veschiedenen Anlagen entstehen, verdienen sie beim xenoplastischen Experiment besonderes Interesse. Wie schon erwähnt wurde, beteiligt sich an ihrem Aufbau Material

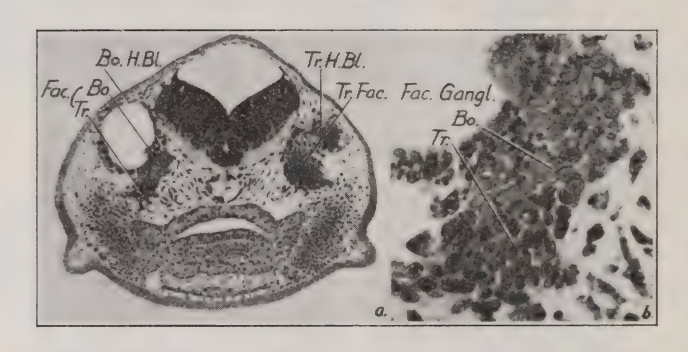


Abb. 4.
Kopfganglien.

a) Schnitt durch Labyrinth- (H. Bl.) und Facialis- (Fac.). Bereich einer jungen Molchlarve (6 Tg. n. Op.). Die *Triton*-H. Bl. (rechts) ist nur wenig, die grössere *Bombinator*-H. Bl. (links) ist stärker angeschnitten. Facialis links ist chimärisch.

b) Das chimärische Facialisganglion stärker vergrössert. *Bombinator*-Areal (dorsal) mit blasseren Kernen (Bo.).

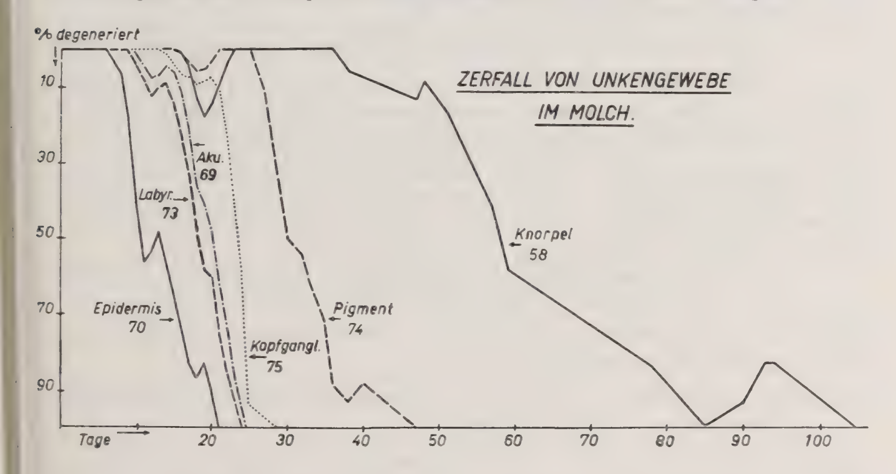
der Neuralleiste (Schwannsche Scheidezellen und Nervenzellen). Die Hauptmenge der Ganglienzellen stammt jedoch von den verschiedenen epidermalen Plakoden, die in einer dorsaleren und in einer ventraleren Reihe angeordnet sind. (Lateralis- und Epibranchialplakoden nach von Kupffer aus Kuhlenbeck 1927; siehe auch Raven 1931). Beim Experiment bieten sich daher zahlreiche Kombinationsmöglichkeiten.

Im vorliegenden Beispiel ist der Anteil der dorsalen Plakode des Facialis vom Ektodermimplantat gebildet worden und steht mit den Anteilen des Wirts in engem Kontakt. Dadurch ist ein weitgehend normales chimärisches Ganglion entstanden (Abb. 4*b*).

Bei weiter entwickelten Larven lässt sich feststellen, dass die fremden Ganglienzellen auch in ihrer histologischen Differenzierung zu dem Ganglion passen, an dessen Bildung sie teilnehmen. Das fremde Material spricht somit auf die regionalspezifischen Entwicklungsfaktoren des Wirts richtig an und bildet die charakteristischen Ganglienkomplexe mit den dazu gehörigen Zelldifferenzierungen. Auch H. Roth (unveröff.) hat bei seinen gleichzeitig ausgeführten Experimenten gut eingeordnete Kopfganglien (chimärische Vaguskomplexe) erhalten.

Tabelle 2.

Zerfall der verschiedenen xenoplastischen Differenzierungen. Die einzelnen Gewebe degenerieren in charakteristischer zeitlicher Reihenfolge. Die Zahlen neben den Kurven bezeichnen die Anzahl der jeweils vorliegenden Fälle. Die Kurvenpunkte ergeben sich aus dem Verhältnis (in %) von erhaltenem zu degeneriertem xenoplastischem Material an den einzelnen Tagen.



Zusammen mit den Ergebnissen Holtfreters (1935), Baltzers (1941), Th. Leuenbergers (1942) und H. Roths (1945) zeigt die Übersicht, wie sie in Tabelle 1 gegeben ist, dass die daraufhin untersuchten xenoplastischen Organe und Gewebe im ordnungsfremden Milieu bis zur normalen histologischen Ausdifferenzierung gelangen können.

Es stellt sich weiter die Frage, ob diese ordnungsfremden Anteile beliebig lange im Wirt erhalten bleiben, oder ob sie früher oder später degenerieren. Tabelle 2 gibt Aufschluss über das weitere Schicksal solcher xenoplastischer Anteile im Molchwirt. (Vorläufig wurden nur die 103 in Tabelle 1 zusammengestellten Fälle aus-

gewertet.) Die Kurven zeigen, dass alle in der Kombination Unkenimplantat im Molch erhaltenen Organe und Gewebe in charakteristischer zeitlicher Reihenfolge zugrunde gehen. Das ordnungsfremde Milieu wird also von den verschiedenen xenoplastischen Differenzierungen ungleich lang ertragen. Selbst der *Bombinator*-Knorpel, der sich am längsten erhält, scheint die Metamorphose im Molchwirt nicht überstehen zu können. Im einzelnen ist das untersuchte Material noch zu klein, um die Ursachen der ziemlich grossen Variabilität im zeitlichen Eintritt und im Verlauf der Degeneration erfassen zu können.

LITERATUR

1945. Andres, G. *Über die Entwicklung des Anurenlabyrinths in Urodelen.* Rev. suisse Zool., 52.

1941. Baltzer, F. *Untersuchungen an Chimären von Urodelen und Hyla.* Rev. suisse Zool., 48.

1942. —— *Über Einheit und Spezialisation in der tierischen Entwicklung.* Verh. Schweiz. Nat.-forsch. Ges. Sitten, 1942.

1938. Harrison, R. G. *Die Neuralleiste.* Ergänzungsh. anat. Anz., 85.

1935. Holtfreter, J. *Über das Verhalten von Anurenektoderm in Urodelenkeimen.* Roux' Arch., 133.

1938. —— *Veränderungen der Reaktionsweise im alternden isolierten Gastrulaektoderm.* Roux' Arch., 138.

1939. —— *Gewebeaffinität, ein Mittel der embryonalen Formbildung.* Arch. exper. Zellforsch., 23.

1927. Kuhlenbeck, H. *Vorlesungen über das Zentralnervensystem der Wirbeltiere.* G. Fischer, Jena.

1942. Leuenberger, Th. *Das Verhalten der Farbzellen von Triton in Larven der Unke bis zur Metamorphose.* Rev. suisse Zool., 49.

1931. Raven, Chr. P. *Zur Entwicklung der Ganglienleiste. I. Die Kinematik der Ganglienleistenentwicklung bei den Urodelen.* Roux' Arch., 125.

1946. —— *L'embryologie expérimentale dans les Pays-Bas pendant la guerre (1940-1945).* Experientia 2.

1945. Roth, H. *Chimärische Neuralsysteme (Transplantationen zwischen Triton alpestris und Bombinator pachypus).* Arch. J. Klaus-Stiftung, 20.

1935. Rotmann E. *Der Anteil von Induktor und reagierendem Gewebe an der Entwicklung der Kiemen und ihrer Gefässe.* Roux' Arch., 133.

No 21. **Fritz Strauss**, Bern. — Ein Deutungsversuch des uterinen Zyklus von *Ericulus*. Mit 9 Textabbildungen.

Herrn. Prof. Dr. J. Seiler zum 60. Geburtstag gewidmet.

Seit Jahren habe ich mich bei der embryologischen Bearbeitung des *Centetidae*-Materiales aus der fast unerschöpflichen „Sammlung Bluntschli, Madagaskar 1931", die mir in grosszügiger und verdankenswerter Weise stetsfort zur Verfügung steht, bemüht, auch unser Wissen über den bisher praktisch unbekannten oestrischen Zyklus der madagassischen Borstenigel zu fördern. Da sowohl Befruchtung und Ovulation als auch die Gelbkörperbildung bei dieser archaischen Insektivorenfamilie so sehr von dem sog. typischen Säugetierverhalten abweicht, wäre es nicht überraschend, wenn sich auch der uterine Zyklus des hartstacheligen Borstenigels *Ericulus* nicht zwanglos in das übliche Schema vom Brunftzyklus der meisten *Eutheria* einfügen würde. Aus Materialgründen kenne ich jedoch nur einzelne Ausschnitte aus dem ganzen Genitalzyklus der *Centetidae*. Ich musste daher versuchen, auf vergleichender Basis die verschiedenen Befunde zu einem einheitlichen Bild zusammenzufügen. Aber nur für den uterinen Zyklus von *Ericulus* hat sich mir bisher die Vorstellung zu einem vorläufigen Bild abgerundet.

Als Ausgangspunkt meiner Betrachtung wähle ich den Fruchthalter eines sicher multiparen Tieres (Nr. 1142), das sich, nach dem Zustand der Eierstöcke (*Corpora albicantia* des 1. Typus) zu urteilen, im Dioestrus befinden dürfte.

Der Uterus mit noch frischen, pigmentierten Narben an den Placentarstellen der letzten Gravidität ist auffallend klein. Die Höhe des dicht gefügten Endometriums erreicht knapp die Höhe der Ringmuskelschicht (Abb. 1). Das einschichtige Uterusepithel mit glatter Oberfläche ist niedrig-prismatisch, mitunter sogar kubisch. Die englumigen Uterindrüsen mit oft cystisch erweitertem Fundus sind gestreckt oder leicht gewunden und erreichen die Mucosabasis nicht. Die spindelförmigen Kerne des Schleimhautstromas stehen in der lumenwärts gelegenen, im Bild oberen Hälfte des Endometriums dicht beisammen, während der basale Abschnitt der Mucosa einen eher faserigen Charakter hat und damit in der Abbildung auch heller erscheint.

Dieser Befund entspricht ganz dem dioestrischen Bild, wie wir es von den üblichen Laboratoriumstieren kennen.

Auch der folgende Uterus (Abb. 2) des ebenfalls schon mehrfach trächtig gewesenen Borstenigels (Nr. 1141) mit noch deutlichen Zeichen der letzten Schwangerschaft darf in die dioestrische Zyklusphase eingereiht werden.

Die Ovarien enthalten neben Corpora albicantia des 2. Typus mehrere reifende Follikel. Die basal gelegenen Kerne des jetzt hochprismatischen Uterusepithels zeigen nicht mehr die gleichmässige, völlig einschichtige Lagerung wie in dem Vorstadium, sondern sind gegeneinander verschoben, ohne dass man aber schon von einem zweistufigen Epithel sprechen könnte. Ganz vereinzelt kommen Epithelmitosen vor. Die Uterindrüsen, in ein noch durchweg dichtes Stroma mit breiter, subepithelialer Verdichtungszone eingelassen, weisen viele, allerdings nicht sehr starke cystische Erweiterungen unterhalb der Drüsenhälse auf. Die basalen Drüsenhälften verlaufen mehr gestreckt oder leicht gewunden und reichen bis an den Muskelmantel heran.

Nach dem Zustand der Eierstöcke, den etwas erweiterten, sekrethaltigen und verlängerten Drüsen und der angedeuteten Aktivität des uterinen Oberflächenepithels zu urteilen, befand sich dieses Tier in den letzten Stadien der dioestrischen Phase.

Dem späten Praeoestrus kann das Objekt Nr. 1976 zugerechnet werden.

In seinen Ovarien finden sich 5 Reiffollikel, in die noch keine Spermien, die sich nur bis in die Tube verfolgen lassen, eingedrungen sind. Die gesamte Uteruswand hat gegenüber den Vorphasen beträchtlich an Dicke zugenommen (Abb. 3). Endo- und Myometrium erscheinen gut durchsaftet, wodurch das Gefüge des ganzen Fruchtträgers aufgelockert ist. Das Uteruslumen ist bei dieser Weiterstellung nur in geringem Grad vergrössert, aber offenbar nicht, wie bei den Nagern, durch Flüssigkeitsansammlung erweitert worden. Alle Stromakerne mit Ausnahme einer subepithelialen Zone im Bereich der Drüsenhälse haben ausgesprochene Spindelform. Die Bindegewebskerne dieser besonders lockeren Zone dagegen sind abgerundet, aber nicht praedecidual verändert. Die Kapillaren aus den Spiralgefässen sind deutlich bis unter das Epithel zu verfolgen. Die Drüsen ziehen als leicht torquierte Schläuche bis in die Basis des Endometriums. Die einzelnen Drüsenepithelien mit grossen, runden Kernen und gelegentlichen Mitosen sind gegenüber der dioestrischen Phase vergrössert. Das prismatische Oberflächenepithel mit vereinzelten Kernteilungsfiguren, das im Dioestrus das Endometrium noch einigermassen glatt abgedeckt hat, wölbt sich jetzt zwischen den Drüsenmündungen kuppenartig vor. Es hat an der allgemeinen Höhenzunahme ebenfalls teilgenommen und seine Kerne haben sich aus offenbarem Platzmangel in 2 Stufen angeordnet.

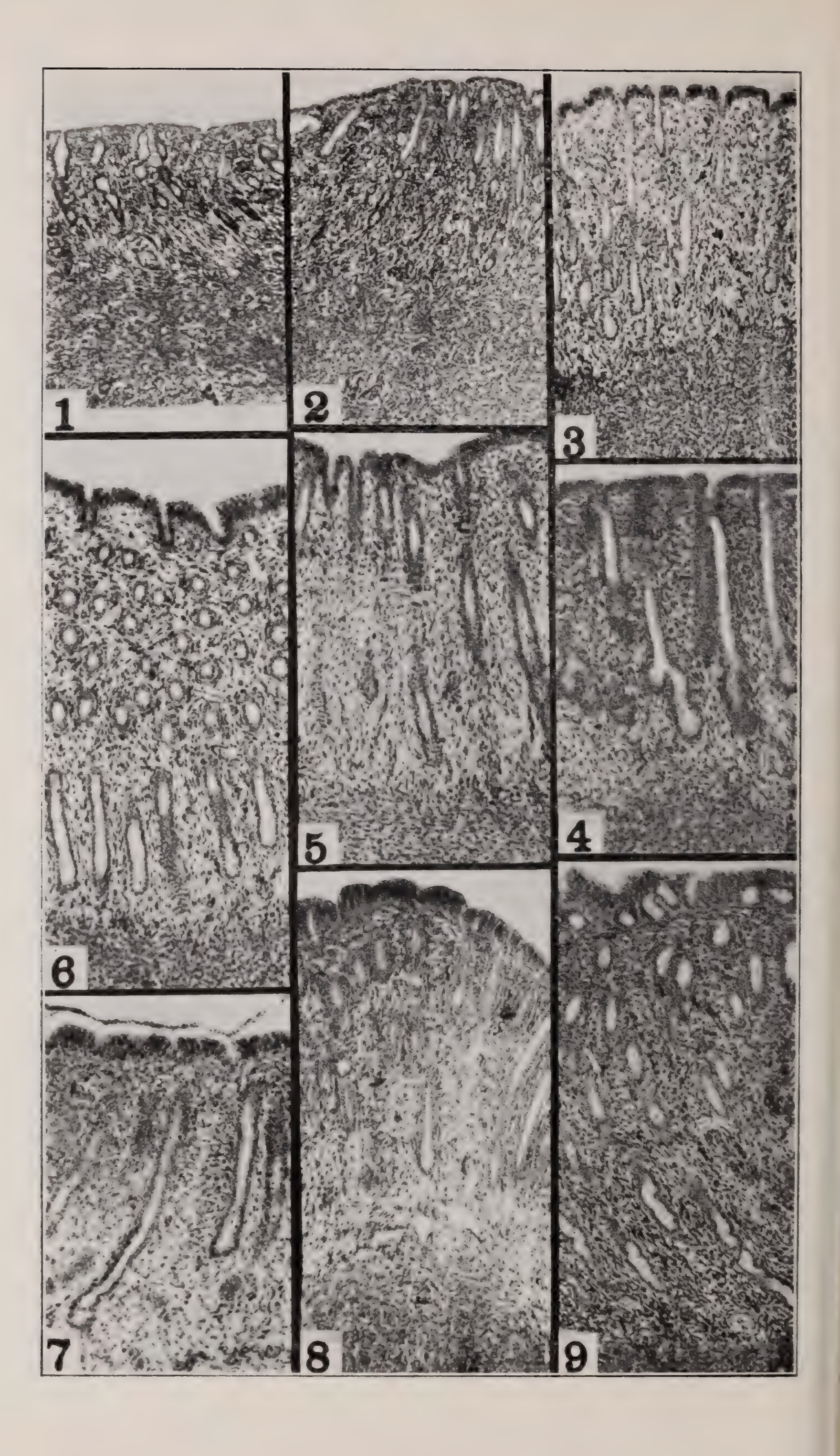
Auf dem Kulminationspunkt der Brunft (Oestrus) befand sich zweifellos das *Ericulus*-Weibchen (Nr. 1847), bei dem die Spermien schon bis zum Eierstock vor- und dort in die Reiffollikel eingedrungen sind.

Das vorwiegend einschichtige und nur stellenweise zweistufige, auffällig glatte Uterusepithel macht gegenüber den Vorstadien einen ruhigeren Eindruck. Die ganze Epithelschicht könnte unter dem Quellungsdruck des durch die Flüssigkeitseinlagerung aufgelockerten Gewebes gedehnt sein. Die Uterindrüsen sind lang gestreckt, mehrfach verzweigt und in ihren basalen Abschnitten gewunden, wobei der Fundus oft deutlich erweitert ist (Abb. 4). In der Reihe der Drüsenzellkerne liegen vereinzelt Mitosen. Das Bindegewebe ist in der oberen Schleimhauthälfte dichter gefügt als in den basalen, entschieden lockereren Lagen (Abb. 4), in denen aber der fibrocytäre Charakter des Gewebes trotz vermehrter Saftdurchtränkung unverändert erhalten ist. Die ganze Schleimhaut ist gut durchblutet, ohne dass es, wie sonst in der Hochbrunft, zu einem sichtbaren Blutaustritt in das cavum uteri gekommen wäre.

In die Kategorie der hochbrünftigen Tiere darf m. E. auch das jetzt folgende Objekt (Nr. 1803) eingereiht werden, obschon die Samenfäden erst das Periovarium, aber offensichtlich noch nicht die Reiffollikel erreicht haben.

Im stroma uteri hat die schon in den vorangehenden Phasen erkannte, basale Auflockerung entschiedene Fortschritte gemacht und sich lumenwärts stärker ausgedehnt (Abb. 5). Nur im Bereich der Drüsenhälse ist noch eine leichte Verdichtung erkennbar. Die Bindegewebskerne der mittleren Mucosaschichten haben nicht mehr die gleiche, spindelige Form wie in den vorausgegangenen Stadien, sondern sie erscheinen jetzt mehr längsoval und dichter. In den basalen Zonen des Endometriums dagegen sind die Bindegewebskerne als Zeichen der noch weiter verstärkten Auflockerung ausgesprochen rund. Die Drüsen mit leicht erweiterter Lichtung sind korkzieherartig gewunden und durchsetzen die ganze Höhe der Schleimhaut. Die Drüsenepithelien enthalten bei hochprismatischer Zellform grosse, runde und helle Kerne sowie wenige Mitosen. In den Funduszellen sind subnukleäre Vakuolen besonders auffällig. Das völlig intakte, uterine Oberflächenepithel, dessen Kerne nicht mehr deutlich in der basalen Zellhälfte liegen, erscheint auch hier an einzelnen Stellen wie gedehnt und ist dabei niedrig-prismatisch bis kubisch; an anderen Stellen dagegen ist es ausgesprochen hochprismatisch. In beiden Epithelbezirken kommen jedoch gelegentlich Mitosen vor.

Schlagartig ändert sich das histologische Bild des Uterus, wenn die Eier intrafollikulär befruchtet und im Vorkernstadium in



1
2
3
6
5
4
7
8
9

Ovulation begriffen sind. Das Tier (A.T. 15) befand sich offenbar im frühen Metoestrus (M e t o e s t r u s I).

Das ganze Endometrium ist ziemlich gleichmässig aufgelockert (Abb. 6). Die Bindegewebskerne haben sich weiter vergrössert, sie machen einen mehr blasigen und nicht mehr so dichten Eindruck wie in den früheren Phasen. Zahlreiche Stromamitosen sind aufgetreten und Leukocyten durchwandern die Mucosa. Die oberen zwei Drittel der Uterindrüsen sind stark gewunden und haben wie die mehr gerade verlaufenden, basalen Abschnitte ein weit offenes Lumen. Die grossen Drüsenzellen enthalten auch entsprechend grosse, blasige Zellkerne, unter denen sich viele Mitosen befinden. In den apikalen Abschnitten der Drüsenzellen liegen oft grosse Vakuolen. Auch im uterinen Oberflächenepithel hat eine lebhafte Tätigkeit eingesetzt: die hochprismatischen Zellen des zweistufigen Epithels weisen sehr viele Kernteilungsfiguren und Vakuolen auf, die ich als Zeichen der Zellaktivität und nicht als Degenerationserscheinung deute.

Wieder einen Schritt weiter führt uns das nächste Stadium (Tier Nr. 1646), das ich dem späten Metoestrus (M e t o e s t r u s I I) zurechnen möchte.

Die Schleimhaut macht wohl noch einen gut durchtränkten Eindruck, aber die Stromaauflockerung und die Umformung der Bindegewebskerne hat gegenüber dem Vorstadium keine Fortschritte mehr gemacht (Abb. 7). Man hat vielmehr den Eindruck, als ob die lockere Fügung der oberen Mucosahälfte schon wieder im Rückgang sei und sich damit eine grosse, breitzonige subepitheliale Verdichtung absetzt, die in der nächsten Phase deutlicher wird. Noch immer sind im Stroma, in den Drüsenzellen und im Oberflächenepithel einzelne Mitosen vorhanden. Die sekrethaltigen Drüsen sind vor allem in ihren basalen Teilen stärker gewunden und stehen hier infolge der Bindegewebsauflockerung weit auseinander. Nur das Oberflächenepithel hat noch weiter an Höhe zugenommen und wölbt sich zwischen den Drüsenmündungen halskrausenartig vor. Die blasigen und locker gebauten Epithelkerne liegen unregelmässig über- und nebeneinander, einzelne sogar ausgesprochen in der

---

Uteriner Zyklus von *Ericulus*.
Alle Aufnahmen bei 80facher Vergr.

ABB. 1. — Früher Dioestrus (Ser. 6, 15/25; Hämalaun-Eosin).
„ 2. — Dioestrus (Ser. 7, 20/15; Hämalaun-Eosin).
„ 3. — Praeoestrus (Ser. 69, 12/8 re.; E-Or G).
„ 4. — Oestrus (Ser. 36*a*, 16/28; E-Or G).
„ 5. — Später Oestrus (Ser. 8, 17/10; Hämalaun-Eosin).
„ 6. — Metoestrus I (Ser. 62, 11/9; Azan).
„ 7. — Metoestrus II (Ser. 70, 28/10; E-Or G).
„ 8. — Luteinphase (Ser. 64, 18/11; E-Or G).
„ 9. — Praeimplantationsstadium (Ser. 31*b*, 18/17; Azan).

apikalen Zellhälfte. Wieder andere Zellen tragen evtl. als Sekretkuppen zu deutende Vorwölbungen.

Als erstes, sicheres Stadium der Luteinphase kann der Fruchtträger (A.T. 18) angesehen werden, dessen Tuben vierzellige Furchungsstadien enthalten.

Die Kerne des uterinen Oberflächenepithels liegen jetzt alle in der apikalen Zellhälfte, so dass unter ihnen eine breite, subnukleäre Zone sichtbar ist. Die Höhe des Epithels hat nochmals stark zugenommen, so dass es in unregelmässigen Falten liegt. Die Drüsen sind lang, schwach gewunden und enthalten Sekret. Ihre einzelnen, auffällig hellen Zellen haben grosse, runde Kerne, unter denen Mitosen fehlen. Das stroma endometrii hat im ganzen bei runden Kernen ein noch recht lockeres Gefüge (Abb. 8). Dabei hat sich die im letzten Stadium schon angedeutete, subepitheliale Verdichtung in basaler Richtung weiter vorgeschoben und lässt über dem Myometrium nur noch eine relativ schmale, hell erscheinende Zone frei. Die Menge der Bindegewebsmitosen übertrifft jedoch gerade in dieser Phase zahlenmässig die aller anderen Stadien.

Als Abschluss sei noch kurz der Uterus (A. T. 19) besprochen, der fünf implantationsreife Blastocysten enthält und zu den Placentarstadien überleitet. Das uterine Oberflächenepithel hat noch einmal eine ganz entschiedene Höhenzunahme erfahren und ist in sich stark gefaltet. Die Kerne stehen infolgedessen in mehreren Reihen übereinander. Die stark gewundenen und verzweigten Drüsen sind vor allem im durch die Höhenzunahme des Oberflächenepithels verlängerten Halsabschnitt erweitert. Der während des späten Metoestrus einsetzende Verdichtungsprozess des Endometriums, in dem sich jetzt keine Mitosen mehr zeigen, hat in dieser Phase des uterinen Zyklus weiter zugenommen (Abb. 9). Vor allem ist jetzt subepithelial eine gut erkennbare, mehrere Kernlagen umfassende, bindegewebige Verdichtungszone aufgetreten, die im Bereich der Anlagerungsstellen der Keimblasen besonders ausgesprochen ist. Auch in den basalen Schleimhautschichten hat sich das Gewebe, jedoch nicht so stark wie in den subepithelialen Lagen, verdichtet. Die ehemals abgerundeten Bindegewebskerne haben wieder Spindelform angenommen, so dass das ganze Stroma fester gefügt erscheint. Die das Endometrium versorgenden Kapillaren sind in ihrem Verlauf durch die Mucosa bis unter das Epithel zu verfolgen.

Auf Grund dieser mehr summarischen Darlegungen hält es tatsächlich schwer, den uterinen Zyklus von *Ericulus* befriedigend im üblichen, an Kleinnagern gewonnenen Schema vom oestrischen Zyklus der *Mammalia* einzureihen. Einzig die morphologischen Charakteristika der di- und wahrscheinlich auch anoestrischen Phase passen gut in das allgemeine Bild dieses scheinbaren sexuellen Ruhestadiums der Säugetiere. Auch die praeoestrischen Verän-

derungen im Uterus des hartstacheligen Borstenigels, wie das Oedem in den basalen Stromaschichten und die damit verbundene Weiterstellung des Bindegewebsgitters sowie das beginnende Drüsenwachstum, sind noch generelle Merkmale. Die während des Oestrus beobachtete, flüssigkeitsbedingte Ausweitung des Uteruslumens fehlt bei *Ericulus* ebenso wie die gegen das Brunftende einsetzende Rückbildung des Fruchthalters. Wir sehen dagegen beim Borstenigel eine bis in den Metoestrus hinein zunehmende Auflockerung des Endo- und Myometriums. Auch das uterine Oberflächenepithel zeigt gerade in dieser Phase eine sehr lebhafte Tätigkeit an Stelle der sonst für das metoestrische Stadium charakteristischen Epitheldegeneration. Erst in der zweiten metoestrischen Phase, in der bei *Ericulus* die Ovulation noch nicht vollendet ist, geht das Oedem des uterinen Bindegewebes langsam zurück, was zu einer Faltung des Oberflächenepithels führt. Der Vorgang der Wasserrückresorption nimmt während der Tubenpassage der Eier (Luteinphase) weiterhin zu. Dieser Prozess erreicht offenbar im Zeitpunkt der beginnenden Anlagerung der Blastocysten einen gewissen Höhepunkt. Gerade hier ist das Endometrium, abgesehen von der völlig anders gearteten an- und dioestrischen Phase, auch ausserhalb der Implantationsareale auffällig dicht und scheint eigentlich in diesem Zustand für die Aufnahme der Keimblasen wenig geeignet. Der zyklische Wechsel zwischen Auflockerung und Verdichtung des Bindegewebes im Uterus des hartstacheligen Borstenigels zeigt gewisse Ähnlichkeiten zum Menstruationszyklus von *Elephantulus* aus der Familie der *Macroscelididae* und trotz mangelnder, verwandtschaftlicher Beziehungen zu dem der Tierprimaten und des Menschen. Aus diesen Gründen erscheint mir die weitere Erforschung des Genitalzyklus der *Centetidae* für die Aufklärung und das Wesen des Menstruationsvorganges geeigneter und erfolgversprechender zu sein als die vielfältigen Forschungen an den Laboratoriumsnagern.

Aus dem Anatomischen Institut der Universität Bern.

Nº 22. **Paul Steinmann,** Aarau. — Über die Schwarmbildung bei Felchen.

Herrn Prof. Dr. J. Seiler zum 60. Geburtstag gewidmet.

Die Soziologie der Fische, d. h. deren geselliges Verhalten ist noch voll von Rätseln. Wir wissen, dass es Schlaf- und Überwinterungsgesellschaften, vielleicht auch „Jagdmeuten", sicher Weidegenossenschaften und in sehr verbreiteter Form Laichgesellschaften gibt. Besonders aber veranstalten viele Fische zeitweilig ausgedehnte Wanderschwärme, um gesellig verhältnismässig grosse Strecken zurückzulegen. Die Bedeutung der Wanderschwärme kann auf den Bezug neuer noch intakter Weideplätze abzielen. Oft gilt es, geeignete Brutplätze zu finden. Aber diese beiden Zwecke erklären doch noch nicht alle Rätsel der Wanderschwärme. Gerade bei den Felchen beobachtet man „Dauerschwärme", gekennzeichnet durch das Zusammenbleiben der Altersgenossen von frühester Jugend an bis zum Zeitpunkt des gemeinsamen Laichens.

Die in den letzten beiden Jahren durchgeführten Untersuchungen über die Aufzucht junger Felchen zu Sömmerlingen haben uns einige bemerkenswerte Hinweise gebracht, die das Problem des Wanderschwarms zum Teil in neuem Lichte erscheinen lassen. Die Assoziation, d. h. Zusammenrottung zum Wanderschwarm erfolgt bei Felchen schon sehr früh. Die Veranlassung der Initiative zum Zusammenschluss, die Richtung der Wanderung und ihre Beeinflussung durch Aussenfaktoren, sowie die später eintretende Dissoziation, d. h. Aufteilung des Gesamtschwarmes in Teilschwärme, sind noch wenig erforscht. Beobachtungen in Aquarien und Zuchtteichen haben gezeigt, dass die Felchenbrut in den ersten Tagen ihres Daseins noch keine eigentliche Gesellungstendenz erkennen lässt. Das junge Fischchen stellt sich zunächst im Wasser, Kopf nach oben, schief oder fast senkrecht und rudert in unaufhörlichen Schwimmstössen unter Mitverwendung der Brustflossen umher, gelangt dabei zeitweilig bis zur Wasseroberfläche, um später wieder abzusinken. Es scheint sich dabei um einen perio-

dischen Wechsel von Ermüdung und Wiederbelebung zu handeln. Über dem Laichplatz bildet sich auf solche Weise eine förmliche Wolke von Jungfischchen, von denen ein Teil aufwärts strebt, ein anderer abwärts sinkt. Dabei erfolgen Abwehrbewegungen gegen das Sinken, und zuweilen wird das Absinken wieder durch vorübergehendes Aufwärtsschwimmen unterbrochen. In der Praxis führt dies zu einer Auflockerung des Schwarms. Dieses Auf und Ab ist bezeichnend für die ersten 10—15 Lebenstage. Das Sonnenlicht scheint anregend, das Dunkel der Nacht beruhigend zu wirken, doch kann man auch bei hellstem Licht absinkende und abgesunkene, wie auch in der dunkeln Nacht aufsteigende und an der Oberfläche schwimmende Brutfischchen beobachten. In der Folgezeit, d. h. also etwa vom 10.—15. Tage an, kann man in den Brutgesellschaften gewisse erste Anzeichen einer Assoziation, den Anfang einer Schwarmbildung beobachten.

1. Der Wirbelschwarm.

In genügend dichten Beständen von Jungfelchen beobachtet man spontane Zusammenrottungen von Hunderten, ja Tausenden von Individuen zu einem geradezu unentwirrbaren, taumelnden Gewimmel. Dieses Phänomen habe ich oft und immer wieder beobachtet, insbesondere in den grossen Aufzuchtwannen der Fischzuchtanstalt Zug. Aus nicht ersichtlichen Gründen beginnt irgendwann eine Unruhe. Einige Brutfischchen machen krämpfige Bewegungen und Schwenkungen, andere schliessen sich an, bis ein dichter, zuweilen faustgrosser Knäuel entsteht, der sich erst nach längerer Zeit wieder lichtet. Es ist nicht vollkommen abgeklärt, ob diese Wirbelschwärme alle Mitglieder der Brutgenossenschaft umfassen, ober ob nur diejenigen mitmachen, die ein gewisses Alter erreicht haben. Sicher ist, dass bald nach Beginn der Wirbelschwärme ein weiteres, neues Assoziations-Phänomen beginnt.

2. der Wanderschwarm.

Es liegt nahe, die Wirbelschwärme als vorbereitende Aktionen für die Wanderschwärme zu deuten. Wir möchten nur darauf hinweisen, dass auch bei Bienen und Vögeln analoge Geschehnisse bekannt sind. Vorerst soll aber dieser Zusammenhang nur als eine Möglichkeit angedeutet werden. Sicher ist, dass zur Zeit des Ver-

lustes des Dottersackes, wenn die Brut sich anschickt, selbständig zu fressen, bestimmte Veränderungen im Verhalten der Fischchen auffallen. Die bisher stark schiefe Körperhaltung wird allmählich mehr horizontal, vielleicht im Zusammenhang mit einer Verlegung des Schwerpunktes infolge des Verlustes des Dottersackes. Gleichzeitig beginnt nun die Brut, erst zaghaft und unsicher, dann immer entschiedener in Reih und Glied zu schwimmen, bis sie schliesslich in geordneten Zügen unablässig im Versuchsbecken umherzieht. Durch Versuche in Aquarien konnte gezeigt werden, dass die erste Orientierung durch feine Wasserströmungen erfolgt: Alle Brütlinge stellen sich, Kopf voran, gegen die Strömung ein. Trotz dieser rheotaktischen Orientierung vermögen sich die jungen Fischchen nicht überall im Strom zu halten. Sie werden zuweilen erfasst und weggeschwemmt, haben aber bald die Neigung, sich durch ihre Schwimmbewegungen an Ort zu halten und schliesslich bringen sie es fertig, dem Strom entgegen zu schwimmen. Dabei kommt es natürlich auf die Stärke der Strömung an, in die sie geraten und andererseits auf ihre Schwimmtüchtigkeit. Gleich grosse und gleich kräftige Fischchen halten sich an den einen Stellen des Aquariums, kleinere und schwächlichere an den andern Stellen, sodass es zu Aussonderungen nach Schwimmtüchtigkeit und wohl auch nach dem Alter kommt. In Aquarien, in denen keine Wasserströmungen erzeugt werden, beginnen die Fischchen in den folgenden Tagen kleine Grüppchen zu bilden. Sie stellen sich dabei optisch aufeinander ein. Ein energisch vorwärts schwimmendes Einzelfischchen kann ganze Gruppen von Genossen hinter sich herziehen. Im Einzelfall ist es natürlich nicht leicht, zu entscheiden, ob die Schwarmbildung mehr durch Strömungen oder mehr durch optische Signale zwischen den Teilnehmern gesteuert wird. Bei etwas ältern Fischchen spielen die optischen Zeichen eine immer grössere Rolle, denn die Schwärme ziehen oftmals quer zur Strömungsrichtung, kehren schlagartig um, schwenken mit einem Mal ab und benehmen sich überhaupt geradezu diszipliniert. Dieser Zustand ist insbesondere vom 2. und 3. Monat an bezeichnend.

Die Bedeutung dieser D a u e r s c h w ä r m e ist nicht in allen Richtungen geklärt. Sicher sind dabei auch e r n ä h r u n g s - p h y s i o l o g i s c h e Fragen in Betracht zu ziehen. Die Fische suchen im Wasser die Schichten, in denen sich das Plankton anreichert, oder die Uferbuchten, in denen aus dem Grundschlamm

die Chironomidenpuppen zu Hunderttausenden zur Metamorphose aufsteigen. Aber mit der Formel „Wanderung vom leergefressenen zum intakten Weideplatz“ ist bestimmt das Rätsel nicht gelöst. So ist nicht einzusehen, warum ein solcher Ortswechsel nicht ebensogut von Einzelindividuen oder von kleinen Gruppen vollzogen werden könnte wie von Riesenschwärmen.

Man hat früher das Problem der Wanderschwärme kurzerhand mit dem L a i c h g e s c h ä f t in Verbindung gebracht. Tatsächlich lässt sich in vielen Fällen beim Beginn der Laichreife eine Neigung zu besonders engem Zusammenschluss und besonders lebhaftem Wandern erkennen. Es ist verständlich, dass die Eier an einem Ort abgelegt werden müssen, an welchem die daraus hervorgehenden Brütlinge die bestmöglichen Existenzbedingungen finden. Wenn nun die Weideplätze der Eltern diese Bedingungen nicht zu bieten vermögen, erweist sich ein Ortswechsel als angezeigt und den daraufhin gerichteten Instinkten kommt daher Selektionswert zu. Denken wir in diesem Zusammenhang an den Lachs, der in weiten Bezirken des Meeres weidet und dann beim Herannahen der Reife die Flussmündungen aufsucht, um in unaufhaltsamem Zug vom Meer bis zum Alpenrand vorzudringen, in dessen Gewässern die Brut ihre passenden Aufwuchsbedingungen findet. Dabei ist natürlich das kollektive Handeln eine Selbstverständlichkeit, da der Erfolg des Fortpflanzungsgeschäftes davon abhängt, dass die Laichplätze von Laichgesellschaften gemeinsam aufgesucht werden. Dass aber Ansammlungen von Tausenden und Zehntausenden von Einzeltieren entstehen, ist doch nicht ohne weiteres verständlich. Ebensowenig ist einzusehen, dass die Schwärme sich schon jahrelang vor dem Beginn der Reife zusammenfinden. Man kann sich fragen, ob solche Riesenschwärme in einem Revier die doch immerhin beschränkte Nahrung nicht bald dezimiert haben und dadurch eine Hungersnot provozieren können.

Unsere seit etwa zehn Jahren laufenden Salmonidenuntersuchungen an Hunderten von Individuen ein und desselben Wanderschwarmes haben mir gezeigt, dass hinter dem Schwarmbildungsproblem noch etwas anderes steckt, d a s s w i r d i e Z u s a m m e n r o t t u n g u n d d i e s p ä t e r e T r e n n u n g d e r S c h w ä r m e i n T e i l s c h w ä r m e m i t d e r D i f f e r e n z i e r u n g d e r G a t t u n g i n e i n z e l n e n e u e, e r b l i c h v e r s c h i e d e n e E i n h e i t e n, s a g e n w i r

in „kleine Arten“ im Sinne Heinckes und anderer in Verbindung bringen müssen.

Zwei Phänomene müssen, damit unsere Gedankengänge klargelegt werden können, kurz charakterisiert werden:

1. Die ausserordentliche *Variabilität* der Felchen ein und desselben Sees. Viele stark von der Norm abweichende Merkmale einzelner bis vieler Individuen, wie der vollständige Guaninmangel, die Akromegalie, die Heterozerkie und andere Flossenanomalieen, Plagiostomie legen die Vermutung nahe, dass in den Populationen Mutationen auftreten. Andere durch die Variationsstatistik erfassbare Merkmale, wie Schuppenzahl, Zahl der Branchiospini und Körpermasse lassen Zweigipfligkeit der Variationspolygone und somit Zusammensetzung der Populationen eines Sees aus erblich verschiedenen Stämmen erkennen. Auch in oekologischer Beziehung zeigen sich grosse Differenzen: Ernährung, Wüchsigkeit, Früh- und Spätreife, Laichgewohnheiten.

2. Die in den Schwärmen der Felchen frühzeitig und auch später immer wieder zutage tretende Neigung, Teilschwärme zu bilden. Wir können diese Vorgänge jenen Phänomenen zuordnen, die Dobzhansky als „Isolierungsmechanismen“ bezeichnet hat. Sie mögen hier kurz charakterisiert werden:

   a) Wenn sich in den ersten Lebenswochen der jungen Felchen aus der „Brutwolke“ über dem Laichplatz die einselnen Wanderzüge formieren, sind deren Mitglieder Abkömmlinge einer bestimmten, begrenzten Laichgenossenschaft. Deren Zusammenrottung zu einem bestimmten Zeitpunkt bedeutet, dass sie sich nicht mit früher oder später laichenden Sippen vermischen, dass also die Erbmasse der betreffenden Teilpopulation separiert, die entsprechenden Merkmalekombinationen konsolidiert werden.

   b) Wenn sich dennoch in einem Dauerschwarm Individuen von abweichender Veranlagung vorfinden, so werden sie sich im Allgemeinen früher oder später von ihren Schwarmgenossen trennen und, wenn es deren genügend gibt, einen Sonder-

schwarm bilden. Bekannt ist, dass in einzelnen Populationen ein gewisser Prozentsatz der Individuen vorzeitig reif wird, das Wachstum einstellt oder verlangsamt. Diese „Frühreifen" werden auf die Dauer mit ihren Wandergenossen nicht Schritt halten und sich zu einem „Zwergfelchenschwarm" formieren. Andere zeigen z. B. die bereits erwähnten Flossenanomalieen, die sie in ihrer Fortbewegung behindern und praktisch dazu führen, dass die betroffenen Fische im allgemeinen Wanderschwarm zu Nachzüglern werden und schliesslich einen besondern Nachhutschwarm bilden. So dürfte es sich erklären, dass man in gewissen Fängen heterozerke oder andersartig deformierte Exemplare in einen sehr hohen Prozentsatz findet.

c) Die Wege der „Dauerschwärme" führen in einem grossen Seebecken oft sehr weit aus einander. Im Bodensee und Vierwaldstättersee sind die Wanderstrassen zum Teil durch Markierungen festgestellt worden Sie führen nicht selten über Duzende von Kilometern. Wir wissen, dass die Wanderlust vor Beginn der Laichzeit stark zunimmt. Je nach der Reaktionsnorm des betreffenden Schlages machen sich daher die Laichgenossenschaften teils früher, teils später auf die Suche nach einem passenden Laichplatz. Die Laichstellen liegen oft weit auseinander, teilweise in abgelegenen Uferbuchten, oder an Steilhängen der Halde, teilsweise auch im freien Wasserraum oder in der Seentiefe. Wie dies bei den Heringen des Meeres nachgewiesen wurde, hat jede Laichgenossenschaft ihren eigenen Laichort, den sie immer wieder aufsucht. Es sprechen Gründe für die Annahme, dass bei den Felchen wie bei den Heringen aus den grösseren Schwärmen eines Weideplatzes sich Teilschwärme isolieren, um den ihnen zukommenden Laichplatz zu suchen. Es ist einleuchtend, dass durch solche Sondergewohnheiten und „Heiminstinkte" ebenfalls Konsolidierungen bestimmter Veranlagungen zustande kommen, indem Kreuzungen zwischen Individuen engerer Verwandtschaftsgruppen begünstigt werden, während die Vermischung mit angehörigen anderer Sippen vermieden wird.

Historisch gesehen, bedeuten die hier besprochenen Vorgänge die Möglichkeit, aus einer in der Vorzeit bei uns eingetroffenen

Urfelchenform vom Typus der nordischen Wandermaraene, also eines anadromen Wanderfelchens, wie sie heute noch aus dem Nordmeer in die grossen Ströme einsteigen, die verschiedenen Felchenformen der einzelnen Seebecken abzuleiten. Diese wären nach unserer Auffassung in jedem See selbständig differenziert worden. Ihre Ähnlichkeiten, wie sie sich in den Namen „Schwebfelchen", „Tiefenfelchen", „Zwergfelchen", Uferfelchen", etc., ausdrücken, wären nicht auf engere Verwandtschaft unter sich zurückzuführen. Jedes Seebecken wäre ein eigenes Schöpfungszentrum. Die einzelnen Schläge hätten als Ergebnisse konvergenter Differenzierungen zu gelten.

No 23. **R. Menzel** (Wädenswil). — Zum Vorkommen von Harpacticiden in Fallaub. Mit 3 Textabbildungen.

Im Gegensatz zu den Diaptomiden und Cyclopiden leben die Harpacticiden als Vertreter dieser dritten Copepodenfamilie nie pelagisch, sondern sie tummeln sich, wie V. Franz (1918) ausführt, vorzugsweise zwischen Wasserpflanzen, Moos und Algen kleiner und kleinster Gewässer. Seit längerer Zeit weiss man jedoch, dass sie auch in feuchtem Moos fern von jeder Wasseransammlung, von der Ebene bis zu Höhen von beinahe 3000 m in den Alpen, in der Arktis und Antarktis sowie im tropischen Urwald leben können. Derartige Moosrasen sind ja schliesslich, wie R. Hesse (1924) bemerkt, ein besonderer Fall periodischer Kleingewässer, deren Bewohner das Eintrocknen anabiontisch überleben. Man hat Harpacticiden aber auch noch in feuchtem Baummull, auf vermoderndem Grubenholz, überhaupt in sich zersetzenden organischen Substanzen gefunden, und so überrascht es nicht besonders, wenn sie auf Grund neuerer Beobachtungen auch als Bestandteil der Bodenfauna gemeldet werden. Schon Francé (1921) erklärte übrigens, dass Crustaceen (speziell Harpacticiden) im Edaphon seit der Erforschung der Moosfauna nichts Ungewöhnliches seien. In der Schweiz hat neuerdings A. Stöckli (1940) darauf hingewiesen, dass

Harpacticiden mit Vorliebe in feuchten, mit Moos bewachsenen Böden leben, oft in grosser Individuenzahl. Derselbe um die Erforschung der mikroskopischen Bodenfauna verdiente, an der Eidg. landwirtschaftlichen Versuchsanstalt in Zürich-Oerlikon tätige Autor hat in den letzten zwei Jahren u. a. in der Bodenstreu eines Mischwaldes bei Glattbrugg, die hauptsächlich aus Laubblättern bestand, Harpacticiden entdeckt, pro 50 gr 9—15 Exemplare [1]. Sieht man von den oft mit abgefallenem Laub vollgepfropften Bromeliaceenbechern ab, in denen auf Java verschiedene Harpacticiden- und Cyclopidenarten festgestellt werden konnten (R. Menzel 1922), so wurden Harpacticiden als Bewohner von Fallaub wohl erstmals von R. Gurney (1932) erwähnt, welcher seinen *Maraenobiotus vejdovskyi* subsp. *truncatus* hauptsächlich im Laubteppich von Wäldern in England feststellte. Sodann berichtete kürzlich W. Klie (1943) über Harpacticiden aus Fallaub, die von Prof. Remy neben Symphylen und Pauropoden in feuchtem vermoderndem, in Gräben, Mulden, Steinbrüchen und Wurzelballenlöchern von Buchenholzwäldern aufgehäuftem Fallaub entdeckt worden waren. Die Tiere wurden in dem Wasserhäutchen gefunden, das die bodennahen, etwa 10—25 cm unter der Oberfläche des Haufens befindlichen Blätter überzog. Die wenigen Fundorte befinden sich auf Korsika und in Frankreich. Es handelte sich dabei um die Arten *Bryocamptus pygmaeus* (G. O. Sars) und *zschokkei* (Schmeil), *Moraria frondicola* n. sp., den Kosmopoliten *Epactophanes richardi* Mrazek und den bereits erwähnten *Maraenobiotus vejdovskyi* subsp. *truncatus* Gurney. Die beiden letztgenannten Arten fanden sich nun auch in den von A. Stöckli gesammelten Fallaubproben aus dem Mischwald von Glattbrugg. Von *Epactophanes richardi*, der kosmopolitisch verbreitet ist und früher in verschiedene Arten und Unterarten aufgeteilt wurde, wobei es sich aber nach K. Lang (1935) nur um lokale Formserien handelt, soll hier weiter nicht die Rede sein. Mehr Interesse verdient *Maraenobiotus vejdovskyi* subsp. *truncatus* Gurney, der sich von der nahe verwandten subsp. *anglicus* lediglich durch den Bau der weiblichen Furka unterscheidet, deren quadratische Äste statt der üblichen langen Endborsten nur zwei winzige, zapfenartige, stumpf gerundete Vorsprünge aufweisen. Bei flüchtiger Untersuchung könnte man vermuten — wie dies übrigens

---

[1] Für die Ueberlassung dieses und weiteren Harpacticidenmateriales sei Herrn Dr. A. Stöckli auch an dieser Stelle der beste Dank ausgesprochen.

verschiedentlich geschehen ist — die Schwanzborsten seien abgebrochen. Selbst ein berufener Crustaceenforscher wie CLAUS glaubte seinerzeit den Mangel an Schwanzborsten, der das Weibchen von *Cyclopsine alpestris* Vogt auszeichnet, „auf ein zufälliges Ausfallen dieser leicht verletzlichen Anhänge" zurückführen zu müssen. Diese

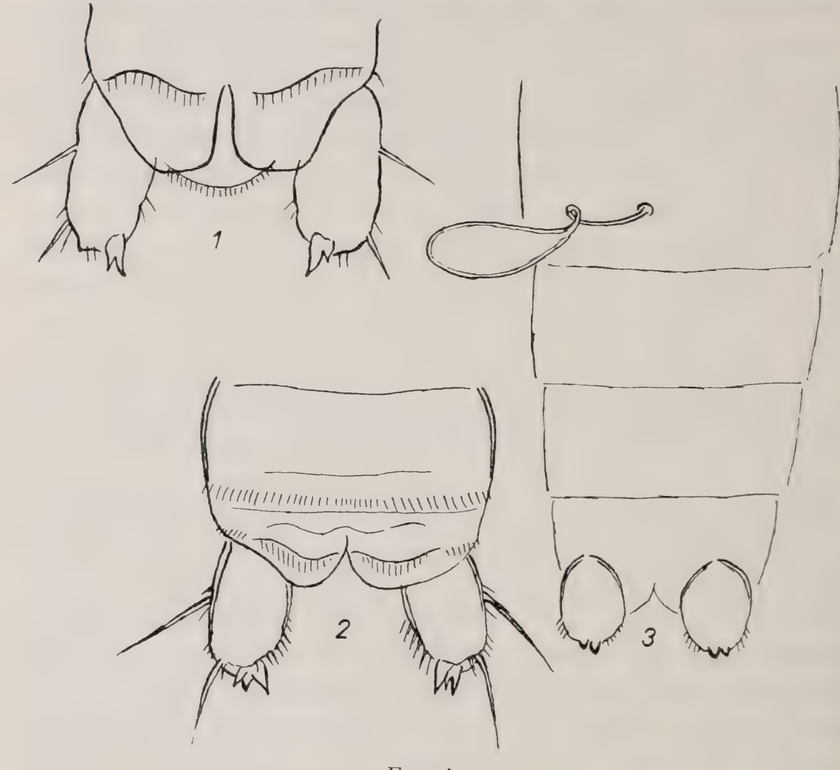


FIG. 1.
Canthocamptus alpestris (Vogt).
Weibliche Furka (nach Kreis).

FIG. 2.
Canthocamptus mirus (= alpestris).
Weibliche Furka (nach Minkiewicz).

FIG. 3.
Maraenobiotus vejdovskyi subsp. *truncatus* Gurney.
Weibliches Abdomen mit Spermatophor.

interessante, von Carl VOGT vor hundert Jahren (1845) beschriebene, im Hintergrund des Aaregletschers in einer mit Algen gefüllten Wasserlache entdeckte Art wurde erst zu Beginn dieses Jahrhunderts

wieder gefunden und zwar von HABERBOSCH (1916) und KREIS (1921) in der Schweiz (Gotthard und Jöriseen) sowie von MINKIEWICZ (1916) als *Canthocamptus mirus* n. sp. (Tatraseen), der aber von HABERBOSCH mit Recht als synonym mit der Vogt'schen Art erklärt wurde. (Fig. 1, 2 und 3.) Derselbe Dimorphismus zwischen Weibchen und Männchen liegt wie schon erwähnt auch bei *Maraenobiotus vejdovskyi* subsp. *truncatus* vor. Gurney fand unter Hunderten von Exemplaren kein einziges Weibchen mit ausgebildeten Furkalendborsten, dasselbe gilt für die 15 aus dem Mischwald bei Glattbrugg stammenden Exemplare, so dass es sich also keinenfalls um Missbildungen oder Beschädigungen handeln kann, sondern um eine für diese Art normale Erscheinung. Ob diese Rückbildung der Furkalendborsten, die auf das Weibchen beschränkt bleibt, als „a definite response of environment" anzusehen ist, wie Gurney dies annimmt, bleibe dahingestellt. Auffallend ist immerhin, dass die subsp. *anglicus* nach Gurney in Seen (Schottland) vorkommt, während er *truncatus* nur in moderndem Laub oder höchstens noch in kaum feuchtem Moos fand.

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung Carl VOGTS an copulierenden Pärchen der von ihm beschriebenen *Cyclopsine alpestris* (diese arktisch-alpine Art wird übrigens jetzt nach Chappuis als Subgenus *Arcticocamptus* der Gattung *Bryocamptus* zugeteilt). „Bei der Begattung fasst das Männchen mit dem knieförmig eingeklappten Fühlhorne das Weibchen an einem der hintern Körperstummel und klebt ihm einen Samenschlauch an die Vulva, ganz in der Art, wie SIEBOLD dies Verfahren bei *Cyclopsine castor* beschrieben hat." Nach SPANDL (1926) pflegt die Copulation der Harpacticiden so vor sich zu gehen, dass das Männchen mit seinen ersten Antennen das Weibchen von oben her an den normal ausgebildeten Furkalborsten, nahe der Insertionsstelle, ergreift und ausserdem noch mittels der ersten Maxillarfüsse die längste Furkalborste an sich zieht, so dass es zu einer verhältnismässig guten Verankerung kommt. Bedenkt man, dass das Weibchen durch kräftige Abwehrbewegungen, durch Krümmen und Schlagen des Körpers das Männchen hin und her wirft, so erscheint es zunächst überraschend, dass eine genügend starke Festklammerung durch das Männchen mit dem normale Furkalborsten entbehrenden Weibchen der Vogt'schen Art und auch demjenigen von *Maraenobiotus vejdovskyi truncatus* möglich wird. Doch muss man annehmen,

dass in diesem Falle die Furkaläste selber vom Männchen umklammert werden, wie dies übrigens Vogt richtig beobachtet hat, wenn er bei der Beschreibung des Weibchens erklärt: „Die langen Schwanzborsten fehlen, statt dessen finden sich zwei kurze Anhänge, ganz ähnlich in ihrer Form den hintern Füssen der Raupen, an welche das Männchen sich bei der Begattung anklammert.“ Dass eine erfolgreiche Copulation auch bei *Maraenobiotus vejdovskyi truncatus* tatsächlich erfolgt, beweist das Vorhandensein angeklebter Spermatophoren am Genitalporus der Weibchen, wie solche auch im Material von Glattbrugg festgestellt werden konnten.

Diese kurzen Mitteilungen, mit denen die Aufmerksamkeit auf das noch immer nicht genügend bekannte Vorkommen der Harpacticiden und deren Lebensweise erneut hingelenkt werden soll, seien aufgefasst als bescheidener, herzlicher Glückwunsch zum 60. Geburtstag von Herrn Prof. Dr. J. Seiler (Zürich), durch dessen grundlegende Untersuchungen über die Entstehung der Parthenogenese bei *Solenobia* auch Ökologie und Tiergeographie manche Förderung erfahren.

LITERATUR

1929. Chappuis, P. A. *Die Unterfamilie der Canthocamptinae.* Arch. f. Hydrobiol., Bd. XX.

1921. Francé, R. *Das Edaphon. Untersuchungen zur Oekologie der bodenbewohnenden Mikroorganismen.* Stuttgart, Frankh'sche Verlagshandlung.

1918. Franz, V. *Krebse (Crustacea).* In: Brehms Tierleben, 4. Auflage, 1. Band, Leipzig u. Wien, Bibliogr. Institut.

1932. Gurney, R. *British Fresh Water Copepoda*, II, p. 286-290.

1916. Haberbosch, P. *Über Süsswasser-Harpacticiden.* Arch. f. Hydrobiol., Bd. XI.

1924. Hesse, R. *Tiergeographie auf ökologischer Grundlage.* Jena, Gustav Fischer.

1943. Klie, W. *Harpacticoiden aus Fallaub.* Zool. Anzeiger, Bd. 142, Nr. 9/10.

1921. Kreis, H. A. *Die Joeriseen und ihre postglaziale Besiedelungsgeschichte.* Intern. Rev. ges. Hydrobiol. u. Hydrogr., Bd. IX.

1935. Lang, K. *Studien in der Gattung Epactophanes (Copepoda Harpacticoida).* Arkiv för Zoologi, Bd. 28 A, Nr. 11.

1922. MENZEL, R. *Harpacticiden als Bromeliaceenbewohner.* Treubia, Vol. 3, L. 1.

1916. MINKIEWICZ, S. *Neue und wenig bekannte Crustaceen aus den Tatraseen.* Bull. Acad. Sc. Cracovie, April-Mai.

1926. SPANDL, H. *Copepoda.* In: Biologie der Tiere Deutschlands. Lieferung 19, Teil 15. Berlin, Gebr. Borntraeger.

1940. STÖCKLI, A. *Das Leben im Ackerboden.* Schweizer. Landw. Monatshefte, XVIII. Jahrg., Heft 6.

1845. VOGT, C. *Beiträge zur Naturgeschichte der Schweizerischen Crustaceen.* Neue Denkschr. allg. Schweizer. Ges. f. d. ges. Naturw., Bd. VII.

No 24. **J. Seiler**, Zürich. — Die Verbreitungsgebiete der verschiedenen Rassen von *Solenobia triquetrella (Psychidae)* in der Schweiz. Mit 1 Textabbild.

Zool. Institut der Eidgen. Techn. Hochschule, Zürich.

Solenobia triquetrella kommt in drei verschiedenen Formen vor:

1. In einer bisexuellen Form, die wir erstmals im Reichswald bei Nürnberg und später in der Gipfelregion der Lägern bei Zürich fanden,
2. In einer diploid parthenogenetischen, thelytoken Form,
3. In einer tetraploid parthenogenetischen, thelytoken Form.

Auf zytologischem Wege konnte gezeigt werden, dass die diploid parthenogenetische Form aus der bisexuellen hervorging, und dass die tetraploid parthenogenetische aus der diploid parthenogenetischen entstand (vergl. SEILER 1942, hier die früheren Arbeiten).

Vorläufige Beobachtungen über die Verbreitung der drei verschiedenen Formen führten zur Vermutung, „dass der Übergang von der einen zur andern Vermehrungsart im Zusammenhang mit grossen Umweltsänderungen stattfand und sich vielleicht während der Eiszeit und im Anschluss an dieselbe vollzog" (SEILER 1943, S. 694 u. ff.).

Als die Gletscher vorrückten, begruben sie alle Lebewelt, soweit sie nicht fliehen konnte. Zur Zeit der grössten Vergletscherung, der Riss-Eiszeit, war fast die ganze Schweiz mit Eis überdeckt. Die Gletschergrenze der Riss-Eiszeit ist in der Karte der Abbildung 1 eingetragen. Aus diesem gewaltigen Eismeer ragten, wie Inseln, einzelne Berge heraus; das sind die sogenannten Inselberge, die Nunataks, die in Abbildung 1 angedeutet sind. Die Lägern war ein Nunatak, ferner die höchsten Erhebungen des Jura, so Chasseral, Chasseron, Dent-de-Vaulion, etc. Eine zweite Reihe von Nunataks liegt etwa auf einer Linie, welche die Mündung der Rhone in den Genfersee mit der Mündung des Rheins in den Bodensee verbindet; Nunataks sind, von Westen nach Osten aufgezählt, z. B. Rochers-de-Naye, Stockhornkette, Napf, Pilatus, Rigi, Rossberg, Hohe Rohne, der Albisgipfel, die Churfirsten usw. (vergl. Abbild. 1). Ob *triquetrella* während der Rissvergletscherung auf diesen Nunataks wenigstens da oder dort ein Dasein fristen konnte, entzieht sich unserer Kenntnis.

Die Gletscher zogen sich zurück, und Tier- und Pflanzenwelt folgten ihnen auf dem Fusse, von der ursprünglichen Gletscherrandzone und event. von den Nunataks langsam alpenwärts vordringend, im Masse, wie die Gletscher Land freigaben. Die Riss-Würm-Interglazialzeit wird von Penk und Brückner (1901-1909) auf 60 000 Jahre, von Köppen und Wegener (1924) auf 64 000 Jahre geschätzt. Diese Zeitspanne dürfte auch für *Solenobia triquetrella* ausgereicht haben, um die ganze Schweiz wieder zu bevölkern, obwohl das *triquetrella* ♀ flügellos ist, und die Raupen die ganze Wegstrecke von dem Gletscherrand bis in die Alpen im wesentlichen zu Fuss zurücklegen mussten. Passive Verschleppung dürfte bei *triquetrella* keine grosse Rolle spielen. Über die Kriechgeschwindigkeit der Raupen soll in der definitiven Arbeit berichtet werden.

Zur Würm-Eiszeit rückten die Gletscher abermals vor, und zwar in mehreren Stössen, wiederum die Lebewesen vor sich hertreibend oder begrabend, soweit sie nicht ausweichen konnten. Die Würmgletscher brandeten am Jurahöhenzug an, überfluteten ihn nicht (vergl. Abbild. 1) und liessen im Mittelland und vor allem in den Voralpen viele Inselberge frei.

Dass während der Würm-Eiszeit jedenfalls ein Teil dieser Inselberge bevölkert blieb, ist soviel wie sicher. Als die Gletscher sich dann wieder zurückzogen, nahmen Pflanzen und Tiere, unter

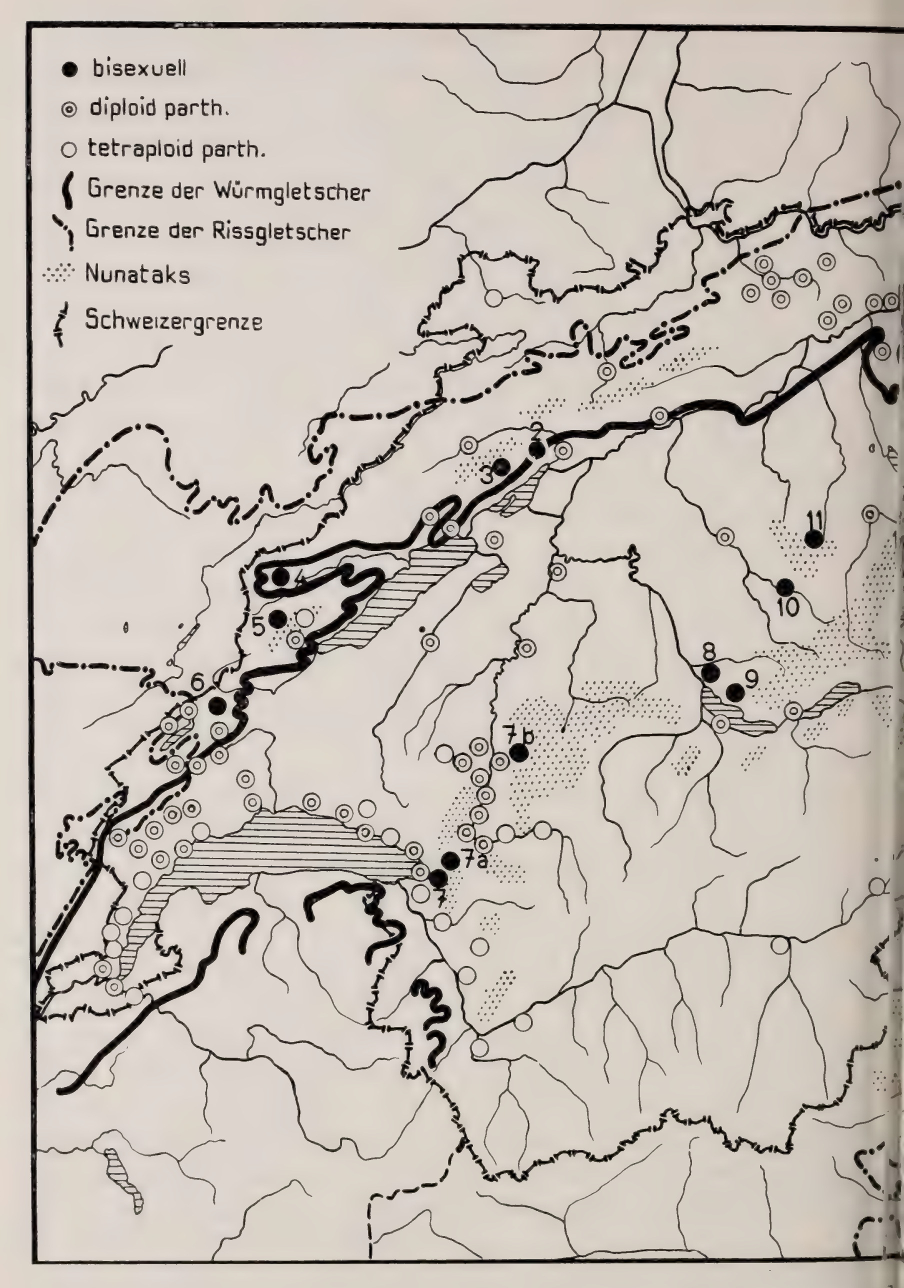
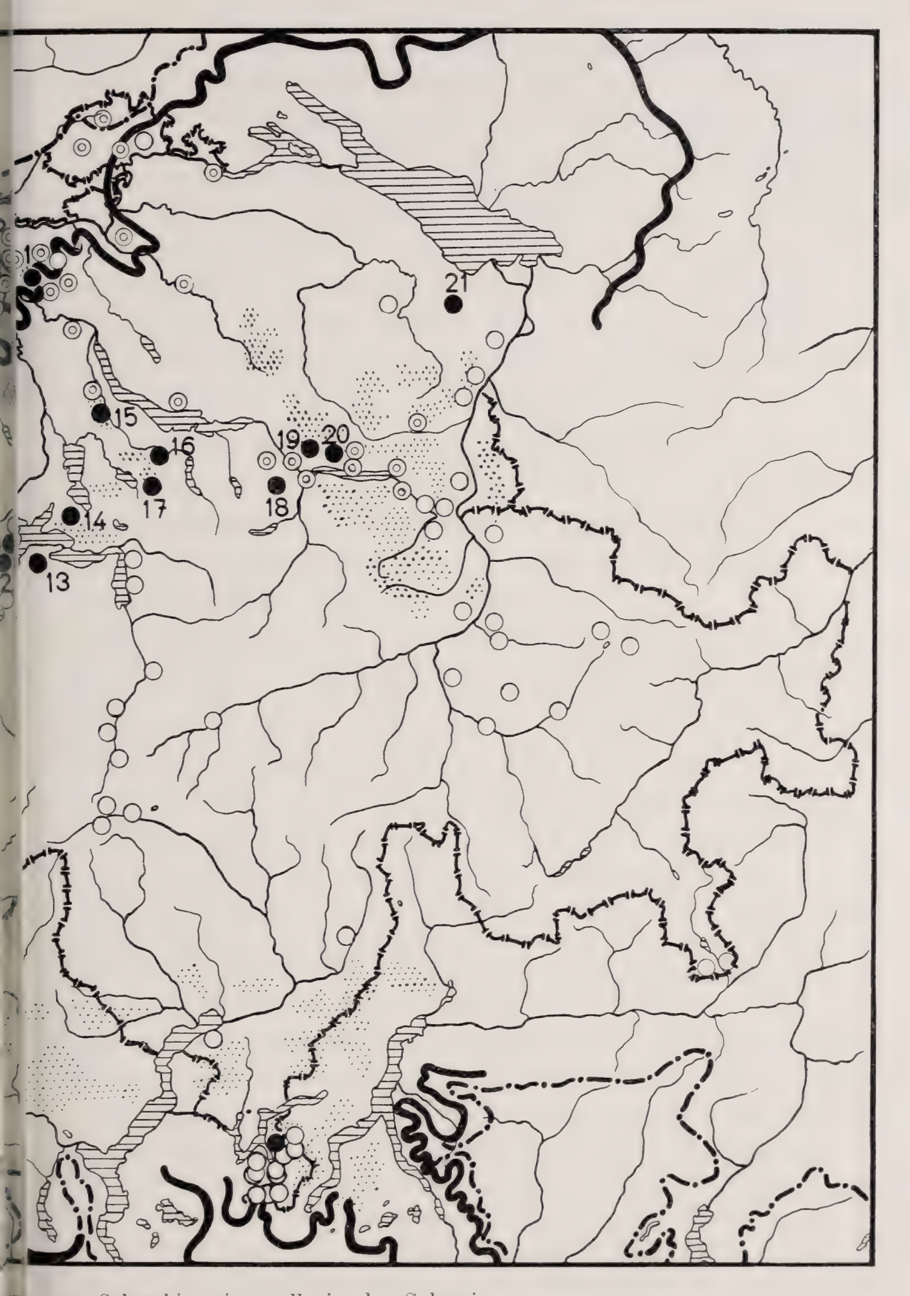


ABB. 1. — Verbreitung der verschiedenen
Gletscherkarte nach ROMAN FREI 1912 (Beiträge zur



…rm von *Solenobia triquetrella* in der Schweiz.
…Karte) und HEIM 1919 (Geologie der Schweiz, Bd. I).

ihnen auch *triquetrella*, erneut die Wanderung von der Gletscherrandzone und den Nunataks in die Alpen auf.

Infolge dieser gewaltigen Umweltsänderung ging *triquetrella*, so nehmen wir an, von der bisexuellen zur parthenogenetischen Vermehrung über. Welches im speziellen die auslösenden Faktoren sein mögen, soll später geprüft werden. Diese Frage ist experimentell angreifbar.

Erfolgte der Übergang von der einen zur andern Vermehrungsart auf der Wanderung alpenwärts, so müsste oder könnte der zeitlichen Sukzession: bisexuelle Form — diploid parthenogenetische Form — tetraploid parthenogenetische Form eine räumliche entsprechen; d. h. wir hätten in der Gletscherrandzone und auf den Nunataks und den angrenzenden Gebieten die Ausgangsform, also die bisexuelle zu erwarten; anschliessend müsste eine Zone mit der diploid parthenogenetischen Form und mehr alpenwärts eine solche mit der tetraploid parthenogenetischen, also der jüngsten Form folgen. Das unsere Arbeitshypothese.

Die Resultate unserer Erhebungen der letzten Jahre sind in der Karte der Abbildung 1 eingetragen. Die Weibchen der bisexuellen Form strecken nach dem Schlüpfen aus der Puppe die Legeröhre, warten auf Begattung und legen die Eier nicht, wenn die Begattung unterbleibt. Aus besamten Eiern entstehen Weibchen und Männchen in annähernd gleicher Zahl. Die parthenogenetischen Weibchen biegen in der Regel sofort nach dem Schlüpfen aus der Puppe den Hinterleib ein, senken die Legeröhre in die Tiefe des Sackes und legen die Eier. Doch gibt es parthenogenetische Lokalrassen, welche vor der Eiablage kürzere oder längere Zeit die Legeröhre strecken. Wir werden auf das Verhalten der parthenogenetischen Weibchen der verschiedenen Lokalrassen in der ausführlichen Arbeit zurückkommen, denn es ist für unsere Zwecke besonders interessant und wichtig. Aus unbesamten Eiern entstehen nur Weibchen. Für alle in der Karte eingetragenen Fundplätze ist die Chromosomenzahl genau festgestellt und zwar während der Ei-Reifeteilungen. Die Ermittlung der Zahl der Chromosomen beruht also in keinem einzigen Fall auf blossen Schätzungen.

D i e b i s e x u e l l e F o r m fanden wir, wie zu erwarten war, in der Gletscherrandzone der Würmvergletscherung (vergl. Abbild. 1), allerdings nur an wenigen Stellen. Die Fundplätze sind: Lägern (1), Biel (2), Nods (3), Fleurier (4), Chasseron (5)

Dent-de-Vaulion (6). Es handelt sich hier meist nur noch um sehr kleine Reliktareale, die nur spärlich besiedelt sind, und die ausserdem neben oder doch in unmittelbarer Nachbarschaft der bisexuellen Form noch die diploid parthenogenetische haben.

Ebenfalls entsprechend der Erwartung, fanden wir die bisexuelle Form auf den Nunataks oder in angrenzenden Gebieten der Voralpen und auf den Nunataks des Mittellandes. Die Fundplätze sind, von Westen nach Osten aufgezählt: Rochers-de-Naye (7 u. 7*a*), Charmey-Broc (7*b*), Thun (8), Sigriswil (9), Trubschachen (10), Napf (11), Pilatus (12), Hergiswil (12*a*), Stans (13), Rigi (14), Albishorn (15), Dreiländerstein (16), Hohe Rohne (17), Ziegelbrücke (18), zwei Fundplätze über Amden (19, 20) und Midegg (21).

In der Frage nach dem Vorkommen der bisexuellen Form auf der Südseite der Alpen, kamen wir nicht weiter (vergl. Seiler 1943 S. 696). Die Landesgrenzen, über die wir hätten vordringen müssen, waren gesperrt. Etwas vorschnell folgerten wir (S. 696), dass auf der Südseite der Alpen dieselbe Situation, wie auf der Nordseite, wiederkehren müsste. Die wenigen Tatsachen, die wir heute haben, lassen aber Verschiedenheiten erkennen. Sie mögen ein Ausdruck der Verschiedenheiten sein, die zwischen der Vergletscherung am Süd- und Nordhang der Alpen bestehen. Wie 1943 bereits mitgeteilt, fanden wir am Südhang der Alpen bis jetzt nur ein ♂, und zwar bei Rovio, am Fusse des Generoso, der ein Nunatak war. Wir haben diese Gegend inzwischen wiederholt und gründlich abgesucht, aber nur die parthenogenetische Form gefunden. Die Wahrscheinlichkeit ist also gross, das dieses eine ♂ aus einem parthenogenetischen Gelege hervorging. Aus unseren Aufzuchtexperimenten, über die später berichtet werden soll, wissen wir, dass als ganz seltene Ausnahmen aus parthenogenetischen Gelegen vereinzelte ♂ hervorgehen.

Die diploid parthenogenetische Form fanden wir entlang des ganzen Jurahöhenzuges, in den Gipfelregionen und in den Talstationen (vergl. Karte). Drei Lokalitäten haben die tetraploide Form. Ob es sich hier um Verschleppung handelt ? Das trifft aber wohl sicher nicht zu für einen Fundplatz: der Chasseron (5) hat in der Gipfelregion alle drei Formen nebeneinander. Weiter hat das ganze schweizerische Mittelland, so weit wir wissen, die diploid parthenogenetische Form.

Die tetraploid parthenogenetische Form be-

völkert die Alpen, den Nordhang sowohl, wie die Südseite. Überraschend war die Tatsache, dass die tetraploide Form im Süden schon im Alpenvorland angetroffen wird; der ganze südliche Tessin ist tetraploid.

Da wo die Alpenkette und der Jurahöhenzug zusammenkommen, also in der Genferseegegend, haben wir ein Überschneidungsgebiet, das beide parthenogenetischen Formen aufweist. Soweit die Tatsachen.

Welches immer die Faktoren, oder Faktorenkomplexe sein mögen, die den Übergang von der bisexuellen zur diploid und dann zur tetraploid parthenogenetischen Vermehrung auslösten, eines scheint nun gezeigt zu sein, dass diese Umwandlung im Zusammenhang mit der Eiszeit erfolgte.

Unsere Aufgabe ist aber nicht abgeschlossen. Wir sind daran, die Arbeitshypothese durch ergänzende faunistische Erhebungen auszubauen, um so die Voraussetzungen zu schaffen, sie experimentell angreifen zu können.

Wiederum habe ich vielen Helfern, die ich nicht alle namentlich aufführen kann, zu danken für *triquetrella*-Material. Zu besonderem Dank bin ich vepflichtet Frl. Dr. Narbel, Dr. Florin und meiner technischen Assistentin Frl. Leni Müller. Herzlich danke ich endlich den Kollegen der Geologischen Abteilung, vor allem Prof. Jeannet für wertvolle Ratschlâge.

LITERATUR

1924. Köppen, W. und Wegener, A. *Die Klimate der geologischen Vorzeit.* Bornträger, Berlin.

1940. Köppen, W. *Ergänzungen und Berichtigungen.* Ibid.

1942. Seiler, J. *Resultate aus der Kreuzung parthenogenetischer und zweigeschlechtlicher Schmetterlinge.* Arch. der Julius Klaus Stiftung für Vererb., Bd. XVII, 513-528.

1943. —— *Über den Ursprung der Parthenogenese und Polyploidie bei Schmetterlingen.* Ibid., Bd. XVIII, 691-699.

Nº 25. **Wilhelm Ochsé**, Basel. — Über Vorkommen und Funktion von argyrophilem Bindegewebe bei Insekten. Mit 1 Textabbildung.

Basler Stiftung für experimentelle Zoologie.

Herrn Prof. Dr. J. Seiler zum 60. Geburtstag gewidmet.

Das Bindegewebe der Insekten wurde bisher in den morphologischen Untersuchungen weitgehend vernachlässigt, da es bei den Insekten quantitativ viel schwächer entwickelt ist als z. B. bei den Wirbeltieren, und da zu seiner Darstellung keine einfache Methode zur Verfügung stand.

Bei operativen Eingriffen wurde zwar immer wieder beobachtet, dass die im Haemocoel liegenden Organe in ihrer Lage überall gut befestigt sind. Die Art dieser Befestigungen wurde aber nie näher untersucht.

Die Angaben, die bisher über das Vorkommen von Bindegewebe gemacht wurden, beschränken sich im wesentlichen auf das Herz, die Gonaden und das Fettgewebe. Spezielle Beachtung fand das Fasersystem des Herzens und des Pericardialseptums. Die dort beobachteten Fasern wurden aber verschieden beurteilt; sie wurden als elastische Bindegewebsfasern, als Muskelfasern, oder als Fasern „chitinöser Natur" angesprochen. Alle Beobachter fanden wohl ein Fasernetz, nicht aber dazu gehörige zellige Bestandteile.

Die einzige grössere Arbeit über Bindegewebe bei Insekten stammt von Lazarenko (1925). Es gelang ihm mit Hilfe verschiedener Färbungen an Total- und Schnittpräparaten einzelner Organe nachzuweisen, dass beim Nashornkäfer, *Oryctes nasicornis*, die Entwicklung des Bindegewebes ein ganz beträchtliches Ausmass erreichen kann. Nach Lazarenko bestehen alle bindegewebigen Strukturen aus einer einzigen Substanz unbekannter, eventuell elastischer Natur, die in Fäserchen und dünnen Membranen strukturiert sind. Fixe Bindegewebszellen konnte er nicht feststellen. Es gelang ihm die Entstehung von Bindegewebsfasern bei der Implantation von Fremdkörpern ins Haemocoel zu verfolgen. Der Fremdkörper wurde vorerst von spindelförmigen Zellen eingeschlossen, welche später zu einem Syncytium verschmolzen, in welchem die Bindegewebsfasern auftraten. Nachher degenerierten die Kerne und das Plasma verschwand, womit das für die Insekten typische zellfreie Bindegewebe enstand. Lazarenko glaubt auf Grund dieser

experimentellen Beobachtungen darauf schliessen zu dürfen, dass die Bindegewebsfasern während der Embryonalentwicklung analog entstehen.

Bei eigenen Untersuchungen über die Oenocyten von *Sialis lutaria* L. *(Megaloptera)* (Ochsé 1946) beobachtete ich eine Membran, die die einzelnen Oenocyten umgibt. Die Membranen



Abb. 1.

Argyrophiles Bindegewebe in einer Tracheenkieme von Sialis. (Mikrophoto, Vergrösserung 300 ×.)

Trl = Tracheole, S = Grenze zwischen dem 1. und 2. Kiemensegment, C = Cuticula und Basalmembran der Hypodermis, L = geronnene Haemolymphe, Tr = Kiementrachee mit Basalmembran der Tracheenmatrix, B = durch das Haemocoel verlaufende Bindegewebsfaser, F = Fettlappen, N = Kiemennerv.

stehen durch Fasern unter sich in Verbindung und bewirken so den Zusammenschluss von ca. 15 Oenocyten zu einer Gruppe. Es erwies sich, dass durch die Silber-Gold-Imprägnation nach Gömöri nicht nur diese Membranen und Fasern, sondern das gesamte Bindegewebsfasersystem von *Sialis* imprägnierbar, also a r g y r o - p h i l ist.

Das argyrophile Bindegewebe von *Sialis* besteht aus Fasern und Platten, die sich als Kontinuum durch den ganzen Insektenkörper ausdehnen. Ausser um das Herz, das bis jetzt nicht näher untersucht wurde, ist das argyrophile System an folgenden Stellen besonders stark ausgebildet: Als Basalmembran von Epithelien (Hypodermis, Tracheenmatrix (Abb. 1), Vasa Malpighi, Darmepithel) und als Sarcolemm. Ein reichliches Geflecht von Fasern besteht im Fettgewebe, wo nicht nur die ganzen Fettlappen, sondern jede einzelne Fettzelle umhüllt werden. Sehr deutlich ist ausserdem die Umhüllung der Oenocyten.

Ausser diesen Fasern und Platten, die zu einzelnen Zellen oder zu ganzen Geweben gehören, gibt es auch noch solche, die frei durch das Haemocoel hindurch, zwischen den einzelnen Organen Verlaufen, z. B. von der Basalmembran der Hypodermis zu derjenigen der Tracheenmatrix (Abb. 1), von Fettlappen zum Sarcolemm von Muskelfasern, von der Basalmembran des Darmepithels zum Sarcolemm der Darmmuskeln, etc.

Wie früheren Beobachtern war es auch mir nicht möglich Zellen festzustellen, die zu den beschriebenen Fasern und Platten gehören. Da aber die Versuche von LAZARENKO gezeigt haben, dass Zellen bei der Bildung des Fasersystems beteiligt sind, möchte ich trotz ihrer Abwesenheit im adulten Insekt von Binde g e w e b e sprechen. Es ist auch möglich, dass ein Teil der in der Haemolymphe frei beweglichen Zellen Bindegewebszellen sind, die nach der Bildung der Fasern nicht degenerieren, sondern frei werden. Diese Vermutung wurde auch schon von WASSERMANN (1929) ausgesprochen.

Irgendwelche Anhaltspunkte dafür, dass die bei *Sialis* beobachteten Bindegewebsfasern elastisch seien, konnten nicht gefunden werden. Die Spezialfärbung zum Nachweis von elastischen Fasern verlief negativ.

Das argyrophile Bindegewebe der Insekten hat folgende Funktionen:

1. Verbindung der verschiedenen Gewebe, die ein Organ aufbauen, unter sich;
2. Befestigung der im Haemocoel liegenden Organe eines Insekts an der starren Körperwand;
3. Die durch das Haemocoel verlaufenden Fasern und Platten

scheinen in ein grösseres System eingeordnet zu sein, welches die Körperhöhle in miteinander kommunizierende Kammern unterteilt und damit die Zirkulation der Haemolymphe im Körper regelt.

LITERATUR

1925. Lazarenko, T. *Die morphologische Bedeutung der Blut- und Bindegewebselemente der Insekten.* Ztschr. f. mikrosk. anat. Forschg. 3.

1946. Ochsé, W. *Untersuchungen über die Oenocyten von Sialis lutaria* L. Rev. suisse Zool., 53.

1943. Romeis, B. *Taschenbuch der mikrosk. Technik.*

1929. Wassermann, F. *Wachstum und Vermehrung der lebendigen Masse*, in: Handb. d. mikrosk. Anatomie des Menschen, herausgegeben von v. Moellendorff, Bd. 1, 2. Teil, Springer, Berlin.

No 26. **H. Steiner** und **G. Anders**, Zürich. — Zur Frage der Entstehung von Rudimenten. Die Reduktion der Gliedmassen von *Chalcides tridactylus* Laur. Mit 4 Textabbildungen.

Zoologisches Institut der Universität Zürich.

Herrn Prof. Dr. J. Seiler zum 60. Geburtstag gewidmet.

Unbestritten ist die Ansicht, dass Rudimente Überreste einstmals wohlausgebildeter Organe darstellen, welche ihre funktionelle Bedeutung verloren haben und deshalb zunehmender Reduktion bis zum völligen Schwunde unterworfen sind. Diese Folgerung wird aus der Feststellung gezogen, dass sehr oft bei verwandten Formen an der gleichen Stelle entsprechende, voll funktionsfähige Organe anzutreffen sind. Rudimentären Bildungen kommt deshalb eine grosse stammesgeschichtliche Bedeutung zu (vgl. Rensch, 1943). Sie stellen Dokumente jener Umänderungen dar, welchen der Organismus im Laufe seiner Phylogenese unterworfen gewesen ist. Bei genauer Untersuchung wird man auch bei jeder Art rudimentäre Anlagen feststellen können.

Trotzdem ist der Vorgang der Rudimentation noch sehr wenig genau bekannt geworden. Dies trifft schon für seinen formalen Ablauf zu, ganz abgesehen von den vielen sowohl inneren, entwicklungsphysiologischen

und genetischen, als auch äusseren umweltbedingten Faktoren, welche ohne Zweifel jeden Verkümmerungsprozess beeinflussen.

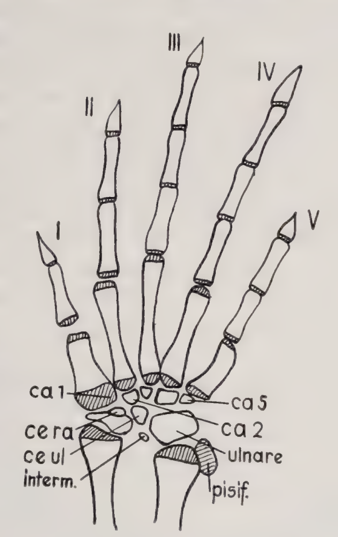
Es hat nun SEWERTZOFF in seinen morphologischen Gesetzmässigkeiten der Evolution, 1931, als erster den Versuch gemacht, den Vorgang der Organreduktion genauer zu analysieren. Nach seinen Untersuchungen gibt es zwei verschiedene, voneinander scharf getrennte Wege der Reduktion: die Rudimentation und die restlose Reduktion (Aphanisie). Bei der Rudimentation, während welcher das betreffende Organ auf keinem Stadium mehr nützlich ist, verkleinert es sich deshalb im Laufe der Generationen, bis es sich in ein unansehnliches Rudiment verwandelt. Bei der Aphanisie, während welcher auf gewissen, meistens Embryonal- oder Jugendstadien, das betreffende Organ noch von Nutzen ist, wird dieses zunächst normal entwickelt, um später gänzlich rückgebildet zu werden und zu verschwinden. In diese Kategorie der Organreduktion fallen beispielsweise alle jene häufigen Fälle des Schwundes larvaler Merkmale im Verlaufe der Metamorphose, während zum Vorgang der Rudimentation die beim adulten Tiere anzutreffenden echten Rudimente zu zählen sind.

Als Beispiel dieses letzteren Typus hat SEWERTZOFF sehr einlässlich die Reduktion der Extremitäten bei den schlangenähnlichen Sauriern beschrieben. Insbesondere glaubt SEWERTZOFF bei der vergleichend-anatomischen und embryologischen Untersuchung einer Formenreihe, welche von einer normalfingerigen Art *(Eumeces Schneideri)* über verschiedene Zwischenstufen zu dreizehigen Formen *(Ophiosaurus tridactylus* und *Chalcides tridactylus)* führt, festgestellt zu haben, dass die Reihenfolge, in welcher die Skelettelemente der sich reduzierenden Extremitäten verschwinden, eine Funktion der Zeit der embryonalen Anlage der betreffenden Elemente sei. Die Skelettstücke, die sich am spätesten anlegen, z. B. die Endphalangen, reduzieren sich zuerst, ebenso die Elemente der präaxialen (radialen, tibialen) Seite der Extremität früher als jene der postaxialen Seite, weil sie sich ontogenetisch etwas später ausbilden. So kam SEWERTZOFF dazu im besonderen Falle von *Ch. tridactylus* anzugeben, dass bei ihm zuerst der erste Finger und sodann der fünfte sich reduziert haben. Erhalten geblieben seien der zweite bis vierte Finger, an welchen ausserdem die Endphalangen noch atrophierten.

Nun hat der eine von uns beiden (H. St.) schon 1922 darauf hingewiesen, dass diese Homologisierung nicht richtig sein kann, was durch eine neuerliche Überprüfung der spät-embryonalen Anlage der Skelettelemente in Hand und Fuss von *Ch. tridactylus* durch G. Anders bestätigt worden ist. Aus einem Vergleich der reduzierten Extremitäten von *Ch. tridactylus* mit einer wohlausgebildeten pentadaktylen Gliedmasse irgend einer Eidechsenform ergibt sich schon, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit der vierte und fünfte Finger reduziert worden sind, und die erhaltenen Strahlen (wie dies schon CUVIER und FÜRBRINGER 1870 angenommen hatten) dem ersten, zweiten und dritten entsprechen.

Es wurde schon 1922 darauf hingewiesen, dass die Verschmelzung

des Carpale 1 mit dem Metacarpale I ein äusserst charakteristisches Merkmal der Lacertilier-Hand sei, wozu im Fuss noch die Verschmelzung des Tarsale 2 mit dem Metatarsale II hinzukommt. Morphologisch erfahren die basalen Epiphysen der betreffenden Mittelhand- und Mittelfusselemente dadurch eine Verlängerung in das Basipodium hinein, sie kommen auf die gleiche Höhe der Carpalia s. Tarsalia zu liegen und gelenken darum direkt mit den proximalen Hand- und Fusswurzelknochen (Radiale s. Astragalus). Die Gelenklinie zwischen Basipodium und Metapodium erhält an der Stelle des ersten Fingerstrahles dadurch einen treppenförmigen Absatz. Bei *Chalcides ocellatus*, der Walzenechse, die wir an



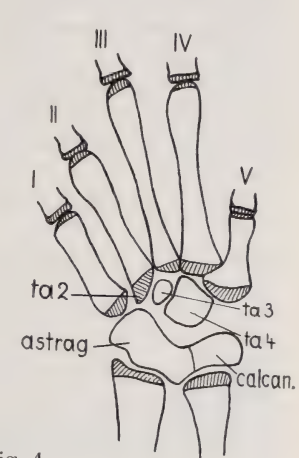


Fig. 1.

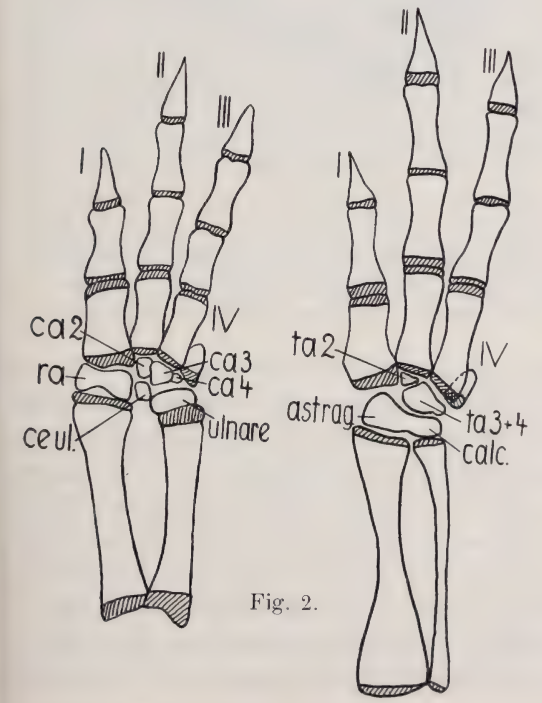


Fig. 2.

Fig. 1.

Hand- und Fuss-Skelett von *Chalcides ocellatus*.

Abkürzungen: Ca = Carpale; ce ra = Centrale radiale; ce ul = Centrale ulnare; ra = Radiale; ta = Tarsale.

Fig. 2.

Hand- und Fuss-Skelett von *Chalcides tridactylus*.

Abkürzungen wie Fig. 1.

den Anfang der Entwicklungsreihe stellen dürfen, welche zur reduzierten Extremität von *Ch. tridactylus* führt, sind noch die typisch eidechsenartigen Verhältnisse anzutreffen (Fig. 1). Wenn nun die Hand und der Fuss von *Ch. tridactylus* damit verglichen werden, dann kann die weitgehende Übereinstimmung in der Anordnung der noch erhalten gebliebenen Elemente mit jenen, welche dem ersten bis dritten Fingerstrahle von *Ch. ocellatus* entsprechen, festgestellt werden (Fig. 2). Auffällig sind vor allem in beiden Fällen die kräftige Form des ersten Fingerstrahles, der entsprechende Verlauf der Gelenklinie, die gleiche ursprüngliche Phalangenformel 2, 3 für den ersten und zweiten Finger, was alles deutlich erkennen lässt, dass bei *Ch. tridactylus* die Reduktion wohl vom äusseren ulnaren s. fibularen Extremitätenrande aus eingetreten ist. Im Fuss kann als abweichende Einzelheit beobachtet werden, dass Tarsale 2 selbständig bleibt. Bei einer anderen Erzschleichenart, *Ch. sphenopsiformis*, bei welcher im Fusse nur der 5. Finger fehlt, kann der Beginn der Isolierung des ta 2 vom Mt II beobachtet werden. Es macht somit den Eindruck, als ob mit zunehmender Rudimentation die Verschmelzung ursprünglich selbständiger Elemente nicht mehr stattfindet. In Hand und Fuss von *Ch. tridactylus* ist vom vierten Fingerstrahl noch je ein rudimentäres Mc. s. Mt. erhalten geblieben. Gegenüber der von Sewertzoff gegebenen Deutung könnte hier namentlich im Fusse darauf hingewiesen werden, dass dieses Rudiment keineswegs die merkwürdige, gekrümmte Form besitzt, welche bei allen Eidechsen für das Metacarpale V so charakteristisch ist. Auch bei *Ch. sphenopsiformis* hat sich ein an die Hackenform erinnerndes Rudiment eines Mt V erhalten; das gerade, manchmal schlanke Metatarsal-Rudiment bei *Ch. tridactylus* kann deshalb kein Mt V sein und entspricht dem Mt IV. Dies könnte schliesslich auch daraus entnommen werden, dass das Tarsale 3 an der Aussenseite einen abgegrenzten Fortsatz besitzt, der nach Form und Lage völlig mit dem entsprechenden Carpale 4 in der Hand übereinstimmt. Nun ist bei keinem Lacertilier mit vollentwickeltem pentadactylem Fuss irgend eine Spur eines ta 5 vorhanden, das wahrscheinlich schon frühzeitig mit dem Mt V verschmilzt. Der bei *Ch. tridactylus* nachweisbare Fortsatz wird demnach als ein ta 4 zu bezeichnen sein.

Aus diesem vergl.-anatomischen Befund, der durch die Untersuchung einiger spätembryonaler Stadien eine volle Bestätigung erfahren hat, geht hervor, dass in der rudimentären Extremität von *Ch. tridactylus* ausschliesslich die postaxialen, ulnaren oder fibularen Fingerstrahlen von einer totalen Rückbildung betroffen worden sind, während der praeaxiale Teil, abgesehen von der allgemeinen Verkleinerung, keine Änderung erfahren hat. Insbesondere weisen die beiden ersten Finger mit zwei resp. drei Phalangen und kräftiger Kralle unverändert alle ursprünglichen Reptilienmerkmale auf. Dagegen besitzt der dritte Finger mit nur drei

Phalangen, aber wohlausgebildeter Kralle eine Phalange weniger als der Normalzahl von vier entspricht. Eine Phalange ist offensichtlich verschwunden. Nun haben die pentadactylen Formen (z. B. *Ch. ocellatus*, Fig. 1), welche die ersten Umformungen zu den schlangenförmigen Typen hin aufweisen, sehr häufig im vierten Finger statt der normalen fünf bereits nur vier Phalangen. Die kräftige Kralle bleibt unverändert erhalten. Von vornherein erscheint es deshalb in allen diesen Fällen unwahrscheinlich, dass im Sinne der von Sewertzoff erwähnten Relation zur Zeitfolge der embryonalen Anlagen zuerst ein Ausfall der letzten Anlagen, also der End-

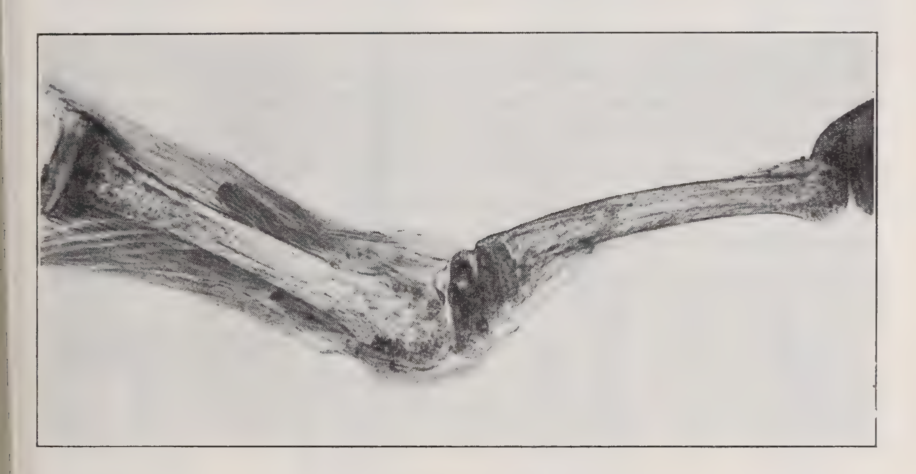


Fig. 3.

Rudiment der mittleren zweiten Phalange in der dritten Zehe von *Hemidactylus frenatus* zwischen der ersten Phalange (links) und der dritten Phalange (rechts). Zu äusserst rechts ist noch die endständige Krallenphalange sichtbar. Orig. Mikrophoto nach einem Kanadabalsam-Aufhellungspräparat.

phalangen, eingetreten ist. Wie sollte bei vollständiger Reduktion der Endphalange die persistierende Kralle zu der ganz anders gestalteten nächstfolgenden Phalange die adäquate Verbindung finden ? Die Vermutung drängt sich deshalb auf, dass nicht die endständige Krallenphalange, sondern eine der mittleren Fingerphalangen reduziert worden ist.

Tatsächlich lässt sich die Reduktion mittelständiger Phalangen in einer ganzen Reihe von Fällen einwandfrei nachweisen, doch immer nur im Zusammenhang mit einer Umformung der ganzen

Extremität, welche als Anpassung an eine neue Lebensweise zu erkennen ist. Sehr interessant ist ferner die Tatsache, dass in diesen Fällen immer die gleichen mittelständigen Phalangen von der Reduktion betroffen werden. Es sind dies die zweite Phalange des 3. Fingers, die zweite und dritte des 4. Fingers und endlich die zweite Phalange des 5. Fingers. Da wir bei allen Tetrapoden von der schon bei den Cotylosauriern entwickelten Phalangenformel 23454 auszugehen haben, muss dieser gleichartige Reduktionsvorgang durch den besonderen Aufbau der Tetrapodenextremität bedingt sein. Wie schon erwähnt, kommen die Endphalangen, als Träger der Krallen, für eine Reduktion nicht in Frage, ebensowenig aber auch die nächstfolgenden Glieder, da an ihnen die Krallenphalangen gelenken müssen. Die Fingergrundphalangen sind ebenso wichtig, da sie mit den Mittelhandknochen das erste freie Gelenk jedes Fingers bilden. Hieraus ergibt sich, dass, mit Ausnahme des primär nur zwei Phalangen besitzenden ersten Fingers, in allen übrigen Strahlen mindestens drei Phalangen (Krallenendphalange, nächstfolgende zum Krallengelenk gehörende Phalange, Fingergrundphalange) erhalten bleiben müssen, sofern der Fingerstrahl funktionstüchtig bleiben soll.

Die Geckoniden, bei welchen im Verlaufe der Ausbildung des Haftkletterns eine eigenartige Umformung von Hand und Fuss (Angleichung sämtlicher Fingerlängen) zu beobachten ist (vgl. Wellborn 1933), liefern ein sehr instruktives Beispiel für diesen

---

Fig. 4.

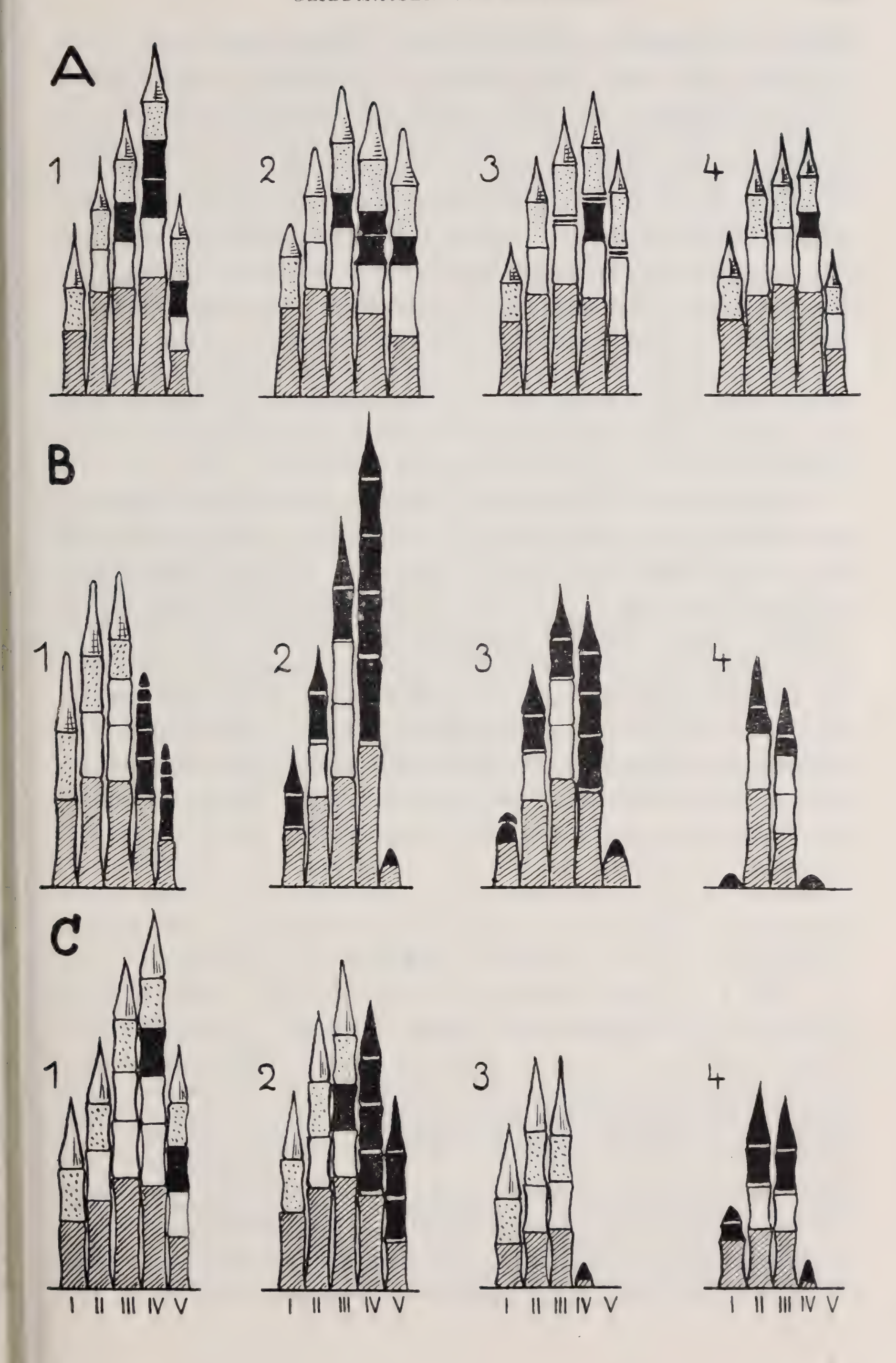
Typen der Reduktion der Phalangen in der Reptilien-Extremität.

Die Zeichnungen stellen schematisch die proportionalen Längenverhältnisse der Phalangen dar, bezogen auf das Einheitslängenmass: Metacarpale III oder Metatarsale III = 1. Schraffiert = Metapodialelemente; weiss = bei adaptiver Reduktion nicht reduzierbare Grundphalangen; punktiert = desgleichen nicht reduzierbare vorletzte Krallenphalangen; schwarz = zur Reduktion gelangende Phalangen.

A = Adaptive Reduktion mittelständiger Phalangen im Fuss der Geckoniden. 1 = Typischer Saurierfuss *(Sceloporus)*; 2 = *Uroplates fimbriatus*; 3 = *Hemidactylus frenatus*; 4 = *Stenodactylus petriei.*

B = Reduktion durch Rudimentation endständiger Phalangen. 1 = *Alligator* (Hand); 2 = *Chalcides sphenopsiformis* (Fuss); 3 = *Lygosoma* spec. (Fuss); 4 = *Ch. sphenopsiformis* (Hand).

C = Primäre adaptive Reduktion kombiniert mit nachfolgender Rudimentation. 1 = *Chalcides ocellatus* (Fuss); 2 = *Ch. ocellatus* (Hand); 3 = *Ch. tridactylus*, Exemplar von Algerien (Fuss); 4 = *Ch. tridactylus*, Ex. von Bou Telis (Fuss).


A
1
2
3
4
B
1
2
3
4
C
1
2
3
4
I II III IV V
I II III IV V
I II III IV V
I II III IV V

Modus der Reduktion der erwähnten Mittelphalangen des 3. bis 5. Fingers (vgl. Fig. 3 und Fig. 4A). Ein weiteres Beispiel finden wir bei den Seglern *(Cypselus)* unter den Vögeln, bei welchen eine analoge Umformung des Vogelfusses zum Krallenklettern stattgefunden hat und wiederum im 3. und 4. Finger die mittleren Glieder reduziert werden (vgl. Cocchi, 1944). Noch eindrucksvoller ist die Entwicklungsreihe, welche innerhalb der Theriodontia aus der ursprünglichen Kriechextremität der Reptilien mit der Phalangen-Formel 23454 durch die Reduktion der homologen mittleren Phalangen die säugetierähnliche Schreitextremität mit der charakteristischen Formel 23333 hervorgehen lässt (Broom, 1930). In allen diesen Fällen kommt es somit im Verlauf der Anpassung an eine neue Fortbewegungsart zur Reduktion mittelständiger Bauelemente in der sich umwandelnden Extremität.

Mit Bezug auf *Ch. tridactylus* erscheint demnach die Annahme gerechtfertigt, dass die allererste Umformung, welche zur Reduktion von Phalangen führte (z. B. Reduktion auf vier Phalangen im vierten Finger der Hand von *Ch. ocellatus*), in analoger Weise erfolgte. Für die gesamte Formengruppe der Chalcididen ist neben der Tendenz zur schlängelnden Fortbewegung auch die Fertigkeit des Eingrabens in den Boden sehr bezeichnend. Nun lässt sich im Sinne eines Funktionswechsels daran denken, dass mit der Vervollkommnung der schlangenähnlichen Fortbewegung die ursprünliche Hauptfunktion des Vorwärtsschiebens der Eidechsenextremität zusehends ausgeschaltet wurde, nicht aber jene der Nebenfunktion des Grabens, die nunmehr zur Hauptfunktion wurde. Sie führte zur Verstärkung der Elemente im praeaxialen, dem Boden zugekehrten Rand der Gliedmasse, bei gleichzeitiger vollständiger Entlastung der abgewendeten postaxialen Fingerstrahlen. Jene, d. h. der 1.-3. Finger, erfuhren eine funktionelle Umformung im erwähnten Sinne (gedrungene Finger, stärkere Krallen und Phalangenformel 233), während diese (4. und 5. Fingerstrahl) vollkommen reduziert wurden (Fig. 4C, 2 und 3). Heute, bei noch stärkerer Ausbildung der Schlangengestalt und Ausfall auch der Grabfunktion, erfahren die Extremitäten von *Ch. tridactylus* eine noch weitergehende Verkleinerung im Sinne der fortschreitenden echten Rudimentation eines allmählich funktionslos werdenden Organes (siehe Fig. 4C, Nr. 4). Aus dem morphologischen Aufbau der Extremität von *Ch. tridactylus* lässt sich somit entnehmen, dass

zwei Stufen der Rückbildung durchlaufen worden sind. Zuerst erfolgte eine Umbildung zur dreistrahligen Extremität, während welcher diese noch durchaus funktionstüchtig war, und erst dann beginnt sich eine echte Rudimentation mit zunehmender Verkleinerung geltend zu machen, die mit der Zeit wohl zum völligen Schwunde der Extremitäten führen wird. Beide Vorgänge laufen z. T. parallel miteinander. Die Reduktion der Extremitäten der Erzschleiche stellt somit einen recht komplizierten Vorgang dar.

Ausser den von Sewertzoff unterschiedenen zwei Typen der Organreduktion, nämlich der Rudimentation (vgl. Fig. 4B) und der restlosen Reduktion embryonaler und larvaler Bildungen (Aphanisie), gibt es somit noch einen dritten Modus (Fig. 4A). Er tritt bei der Umformung eines Organes oder Organsystemes im Verlaufe seiner formativen Anpassung an eine neue funktionelle Beanspruchung auf und kann deshalb als *adaptive Reduktion* bezeichnet werden. Für sie ist charakteristisch, dass nur einzelne Teile oder Elemente eines Organs reduziert werden und diese Reduktion in Verbindung mit einem Funktionswechsel auftritt. Es ist deshalb nicht das vollständige Wegfallen jeglicher funktionellen Beanspruchung, wie bei der echten Rudimentation, welches hier die Reduktion bewirkt, sondern die Anpassung an eine neue Funktion. Es tritt deshalb bei ihr auch nicht ein sukzessiver Ausfall der Endstadien der Morphogenese auf, sondern die Reduktionen werden innerhalb des Organes überall da durchgeführt, wo Bauelemente keine neue Verwendung mehr finden können.

LITERATUR

1930. Broom, R. *The Origin of the Human Skeleton.* London, H. F. & G. Witherby.

1944. Cocchi, U. *Die Ossifikation des Skelettes beim Star und Mauersegler und deren Beziehungen zur Frage des Unterschiedes zwischen Nestflüchter und Nesthocker.* Viertelj. Naturf. Ges. Zürich, 89.

1870. Fürbringer, M. *Die Knochen und Muskeln der Extremitäten bei den schlangenähnlichen Sauriern.* Leipzig, W. Engelmann.

1943. Rensch, B. *Die biologischen Beweismittel der Abstammungslehre.* In "Die Evolution der Organismen". Jena, G. Fischer.

1931. SEWERTZOFF, A. N. *Morphologische Gesetzmässigkeiten der Evolution.* Jena, G. Fischer.

1922. STEINER, H. *Die ontogenetische und phylogenetische Entwicklung des Vogelflügelskelettes.* Acta Zool., 3.

1933. WELLBORN, V. *Vergleichende osteologische Untersuchungen an Geckoniden, Eublephariden und Uroplatiden.* Sitzb.-Ges. naturf. Freunde, Berlin.

N° 23. **Paul Gasche,** Basel. — Basophile Zellen des Hypophysenvorderlappens als Bildungsstätte des thyreotropen Hormons. (Untersuchungen an *Xenopus*-Larven.)[1] Mit Tafel 4 und 2 Textabbildungen.

Aus den wissenschaftlichen Laboratorien der Ciba Aktiengesellschaft, Basel.

Nachdem Beweise vorlagen, dass der Hypophysenvorderlappen (H. V. L.) mehrere Hormone produziert, stellte sich naturgemäss die Frage, von welchen Zelltypen die einzelnen Hormone gebildet werden. Für das thyreotrope Hormon liegen bereits eine grössere Anzahl von Untersuchungen vor, ohne dass es aber bis jetzt gelungen wäre, einen eindeutigen Beweis für dessen Bildungsstätte zu erbringen (Literatur s. ROMEIS 1940, ABOLINŠ-KROGIS 1946).

Bei ausgewachsenen Larven von *Xenopus laevis* lassen sich im H. V. L. überraschend deutlich azidophile und basophile Zellen nicht nur färberisch, sondern weitgehend auch durch ihre besondere Lagerung unterscheiden. Diese Larven scheinen deshalb auch besonders geeignet, die Frage des Bildungsortes des thyreotropen Hormons am Verhalten der Zellen des H. V. L. zu prüfen. Die während der Metamorphose und insbesondere nach experimenteller Beeinflussung wie Thyreoidektomie, Thioharnstoff-Thiouracil-Wirkung, Thyroxinzufuhr u. a. auftretenden Veränderungen sollten es ermöglichen, dies abzuklären. Die Larven wurden in Heidenhains „Susa-Gemisch" fixiert und nach Heidenhains Azanmethode gefärbt.

---

[1] Herrn Prof. J. SEILER zum 60. Geburstag.

1. *Differenzierung des H. V. L. und Verhalten der azidophilen und basophilen Zellen vor und während der Metamorphose.*

Der H. V. L. bildet bis zum 12.—15. Entwicklungstage (Gasche 1943, S. 267) einen einheitlichen Kernhaufen mit unbedeutendem Plasmaanteil. Mit der Bildung der Hinterbeinknospen beginnt sich im median-basalen Teile des H. V. L. ein Zellhaufen abzugrenzen, dessen Zellen sich durch bläulich tingiertes, vakuoliges, wabiges Cytoplasma von den übrigen seitlich und dorsal gelegenen Zellen



Abb. 1.

Querschnitt durch die Hypophyse einer Xenopuslarve in M.-Stad. 3. Susa-Azan 6 μ.

P. i., pars intermedia; P. a., pars anterior; a. Z., azidophile Zellen; b. Z., basophile Zellen.

unterscheiden. In den folgenden 7 Tagen bis zur Bildung der Hinterbeinpaletten vergrössert sich der basophile Zellhaufen durch mitotische Teilung der Kerne; das Cytoplasma nimmt noch etwas zu, ist stark vakuolig, und vorallem durch die Zunahme von intrazellulären stark blau sich färbenden basophilen Granula, „Kolloidtröpfchen bzw. -schollen" unterscheidet sich dieser Zellkomplex immer deutlicher vom übrigen, azidophilen Zellhaufen. Das weniger

umfangreiche Cytoplasma der azidophilen Zellen ist feinkörnig. Der basophile Zellhaufen liegt schliesslich unter dem azidophilen (Abb. 1). Einzelne basophile Zellen können aber auch im azidophilen Zellkomplex liegen und umgekehrt.

Bis zu Beginn der Metamorphose (Stad. 1, Gasche 1944) vergrössert sich der basophile Zellkomplex weiter, das intensiv sich blau färbende basophile Material nimmt beträchtlich zu bis schliesslich gegen Ende der Larvalperiode die basophilen Zellen mit Granula prall gefüllt sind und einen maximalen Ausbildungszustand erreichen. Grössere chromophobe Vakuolen sind in einzelnen Zellen noch anzutreffen. Die basophilen Zellen sind mit Azan intensiv blau gefärbt. Die Mehrzahl der azidophilen Zellen enthält auch jetzt nur wenig feingekörntes Cytoplasma.

Da während der Metamorphose vom H. V. L. thyreotropes Hormon wahrscheinlich in vermehrter Menge abgegeben wird, konnte erwartet werden, dass diejenigen Zellen, welche dieses Hormon produzieren, in ihrer Struktur irgendwelche Zeichen erhöhter Aktivität aufweisen. Die Hypophyse hat zu Metamorphosebeginn noch nicht die für die Umwandlung notwendige Menge thyreotropes Hormon abgegeben, denn die Metamorphoseprozesse von Larven, denen auf M.-Stad. 1 die Hypophyse entfernt wird, kommen auf M.-Stad. 3—4 zum Stillstand. Die basophilen Zellen zeigen während der Metamorphose deutliche, wenn auch nur geringfügige Strukturveränderungen. Von Stad. 1 bis Stad. 6 (Abb. 1, Tafel 4) erscheinen im Cytoplasma — meistens randständig — vermehrt chromophobe Vakuolen verschiedener Grösse. Das Cytoplasma kann in extremen Fällen wabige Struktur aufweisen, die Granula sind teils locker angeordnet, zeigen aber meistens noch die intensiv blaue Färbbarkeit. Mitunter können vereinzelt „Kolloidtröpfchen bzw. -schollen“ gelegentlich mit hellem Hof beobachtet werden. Von Stad. 6 bis Stad. 15 nimmt die Zahl der Vakuolen deutlich ab, die basophilen Granula lagern sich dichter aneinander, das Cytoplasma verkleinert sich, und die Zellen grenzen sich sehr deutlich voneinander ab. Der vorwiegend intensiv blaue Farbton der basophilen Zellen ändert sich während der Metamorphose nicht augenfällig. Die azidophilen Zellen lassen keine ähnlich auffallende Veränderungen erkennen.

2. *Transformation basophiler Zellen des H. V. L. nach Thyreoid-ektomie (M.-Stad. 1).*

Die Thyreoidektomie auf M.-Stad. 1 hat zur Folge, dass die Metamorphoseprozesse auf Stad. 3 zum Stillstand kommen. Die basophilen Zellen des H. V. L. erfahren charakteristische Veränderungen (Abb. 2). Drei Tage nach Thyreoidektomie sind mehrere der basophilen Zellen hellviolett gefärbt. Die intrazellulären chromo-



Abb. 2.

Querschnitt durch die Hypophyse einer thyreoidectomierten Xenopus-larve,. Thyreoidektomie in M.-Stad. 1; Befund 6 Tage später (M.-Stad. 3); Susa-Azan 6 μ. Transformation basophiler Zellen.

P. i., pars intermedia; P. a., pars anterior; a. Z., azidophile Zellen; b. Z., basophile Zellen, teils Übergangsstadien; tr. b. Z. transformierte basophile Zellen.

phoben Vakuolen sind stark vermehrt und erreichen in einzelnen Zellen eine beträchtliche Grösse. Ebenfalls sind vielfach die chromophilen Granula nicht mehr so dicht gelagert, auch scheinen sie sich häufig zu „Kolloidtröpfchen bzw. -schollen“ zu vereinigen, 6 Tage nach Thyreoidektomie (Tafel 4, Abb. 2) hat das Cytoplasma der meisten basophilen Zellen einen hellgrauen bis hellvioletten Farbton angenommen, ist sehr umfangreich und fein gekörnt

(= hypobasophile Zellen, event. identisch mit den γ-Zellen: Romeis 1940). Der Kern ist meistens bläschenförmig, prall gespannt und relativ Chromatin-arm. In diesem hellgrauen, fein gekörnten Cytoplasma sind oft chromophobe Vakuolen verschiedener Grösse erkennbar; mitunter können solche Zellen noch einige intensiv blau gefärbte Granula enthalten. Eigentliche basophile Zellen sind nur noch wenige vorhanden. Sie zeigen meistens locker gelagerte, intensiv blau gefärbte Granula, einzelne „Kolloidtröpfchen bzw.-schollen“ und chromophobe Vakuolen. Zehn Tage nach Thyreoidektomie können die transformierten basophilen Zellen ausgiebig chromophobe Vakuolen von teils beträchtlicher Grösse enthalten, die Zellgrenzen sind mehr oder weniger deutlich. Vereinzelte basophile Zellen mit intensiv blau gefärbten Granula werden immer noch vorgefunden.

3. *Transformation basophiler Zellen des H. V. L. durch schilddrüsenhemmende Stoffe (Thioharnstoff, Thiouracil).*

Wie wir zeigen konnten (Gasche 1946) ist es möglich, die Metamorphose durch Thioharnstoff, bzw. Thiouracil zu verhindern. Die basophilen Zellen des H. V. L. erfahren die *gleichen* charakteristischen Veränderungen wie nach Thyreoidektomie.

4. *Verhinderung der Transformation der basophilen Zellen des H. V. L. durch Thyroxin.*

Wird den *Xenopus*-Larven künstlich Thyroxin zugeführt (16—20 gamma/500 ccm Wasser 20° C.), so kann die nach Thyreoidektomie oder nach Thioharnstoffbehandlung auftretende Transformation der basophilen Zellen verhindert werden. Die Transformation der basophilen Zellen scheint also nach Thyreoidektomie und bei Thioharnstoffbehandlung die Folge des Schilddrüsenhormonmangels zu sein.

5. *Verhinderung der Transformation der basophilen Zellen des H. V. L. durch das synthetische Nebennierenrindenhormon Desoxycorticosteronazetat (Percorten).*

Die Transformation der basophilen Zellen des H. V. L. nach Thyreoidektomie (M.-Stad 1) oder bei Thioharnstoffbehandlung kann mit Percorten längere Zeit verhindert werden. Auch die Hemmung der Metamorphose normaler Larven (Gasche 1945)

scheint auf eine „Blockierung“ der basophilen Zellen des H. V. L. durch Percorten zurückzuführen sein.

Auf Grund dieser Befunde erscheint es als gesichert, dass basophile Zellen des H.V.L. bei *Xenopus* das thyreotrope Hormon produzieren.[1]

Es stellt sich die Frage, ob die transformierten basophilen Zellen noch imstande sind, thyreotropes Hormon auszuschütten. Nach zehn Tage Thioharnstoffbehandlung (ab M.-Stad. 1) ist die überwiegende Zahl der basophilen Zellen transformiert. Wenige Tage nach Absetzen der Behandlung (s. Gasche 1946) schreiten die Metamorphoseprozesse in normalem Tempo weiter, ohne dass im H. V. L. während der Umwandlung eine Rücktransformation dieser hypobasophilen Zellen festgestellt werden kann. Da auch nach wochenlanger Thioharnstoffwirkung die Schilddrüse das Bild extremer Hyperplasie zeigt, muss angenommen werden, dass die transformierten basophilen Zellen inkretorisch aktiv sind. Die Hyperplasie der Schilddrüsse verschwindet nach Hypophysektomie.

Infolge der nur geringen Veränderung der basophilen Zellen während der Metamorphose werden wahrscheinlich diese Zellen während dieser Periode trotz gesteigerter Inkretion nur geringfügig beansprucht.

Zusammenfassung.

1. Die basophilen und die azidophilen Zellen des H. V. L. bilden sich während der Larvalperiode aus deutlich voneinander abgegrenzten Zonen des H. V. L.. Durch Vergrösserung des vakuoligen Cytoplasmas und durch vermehrte Einlagerung von chromophilen Granula erreichen die basophilen Zellen zu Metamorphosebeginn einen maximalen Füllungs- bzw. Ausbildungszustand. Während der Metamorphose (bis Stad. 6) treten im Cytoplasma der meisten basophilen Zellen vermehrt chromophobe Vakuolen auf, und häufig scheinen sich Granula zu „Kolloidtröpfchen bzw. -schollen“ zu vereinigen. Die mit Azan intensiv blaue Färbung des chromophilen Materials verändert sich während der Metamorphose nicht oder nur unbedeutend. Von Stad. 6 bis Stad. 15 verkleinert

[1] Die Granula dieser basophilen Zellen färben sich mit Kresazan leuchtend blau wie bei den von Romeis 1940 beschriebenen δ-Zellen.

sich der Cytoplasma-Anteil, die Zahl der chromophoben Vakuolen nimmt ab und die Zellgrenzen werden deutlicher.

2. Nach Thyreoidektomie (M.-Stad. 1) verändern sich die meisten basophilen Zellen in charakteristischer Weise, sie *transformieren* sich in hypobasophile, cytoplasmareiche, mit Azan sich hellgrau bis hellviolett färbende fein gekörnte, mehr oder weniger vakuolisierte Zellen. Zellen mit intensiv blau gefärbten Granula sind vereinzelt noch vorhanden. Mit den schilddrüsenhemmenden Substanzen Thioharnstoff und Thiouracil werden dieselben Veränderungen der basophilen Zellen erzeugt. Durch künstliche Zufuhr von Thyroxin kann diese Transformation verhindert werden. Ein ähnlich aufhebender Effekt wird mit dem synthetischen Nebennierenrindenhormon Desoxycorticosteronazetat (Percorten) erzielt.

3. Auf Grund der vorliegenden Befunde erscheint es als gesichert, dass bei *Xenopus* basophile Zellen des H. V. L. das thyreotrope Hormon produzieren. Indizien liegen vor, dass auch die *transformierten* basophilen Zellen thyreotropes Hormon in genügender Menge produzieren können, und dass die mit Granula voll gepfropften basophilen Zellen während der Metamorphose nur wenig beansprucht werden.

LITERATUR

1940. Romeis, B. *Inkretorische Drüsen. II. Hypophyse.* Handb. d. mikrosk. Anat. d. Menschen.

1943. Gasche, P. *Die Zucht von Xenopus laevis Daudin und ihre Bedeutung für die biologische Forschung.* Rev. suisse de Zoologie, 50, 262, 1943.

1944. —— *Beginn und Verlauf der Metamorphose bei Xenopus laevis D.* Helv. Physiol. Acta, 2, 607-626.

1945. —— *Einwirkung von Desoxycorticosteronacetat (Percorten) auf Larven von Xenopus laevis in den verschiedenen Metamorphosestadien.* Helv. Physiol. Acta, 3, C 10 - C 11.

1946. —— *Zur Frage des Angriffspunktes des Thiouracil.* Experientia, II/1, 24-26.

1946. Abolinš-Krogis, A. *Histophysiologische Analyse der Drüsenzellen des Hypophysenvorderlappens von thyreoidectomierten, kastrierten und kombiniert operierten Meerschweinchen (Cavia porcellus* L.) Arkiv. f. Zool., 37 A, Nr. 13, 1-27.

TAFEL 4

Abb. 1. — Ausschnitt aus dem basophilen Zellkomplex des Hypophysenvorderlappens einer Xenopuslarve in M.-Stad. 3 (gleiche Larve wie Textabb. 1).

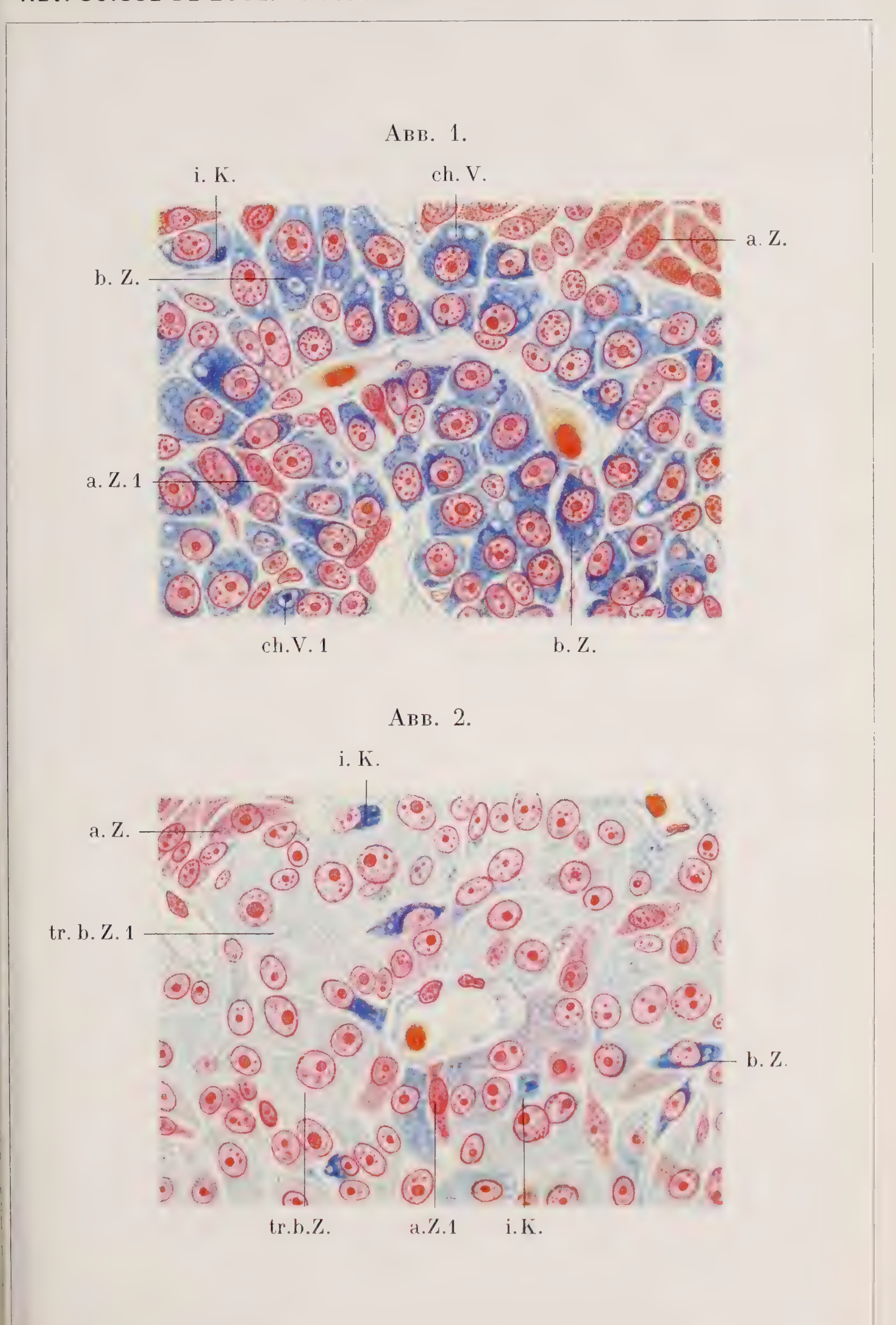
Fix. Susa, Azanfärbung, 6 μ, Leitz 1/12 Oelimmersion, Vergr. 800 ×.

b. Z., basophile Zellen; ch. V., chromophobe Vakuolen in basophiler Zelle; ch. V. 1, chromophobe Vakuole mit Kolloidscholle; i. K., intrazelluläre Kolloidscholle einer basophilen Zelle; a. Z., azidophiler Zellkomplex; a. Z. 1, in basophilem Zellkomplex eingestreute azidophile Zelle.

Abb. 2. — Ausschnitt aus dem transformierten basophilen Zellkomplex des Hypophysenvorderlappens einer thyreoidektomierten Xenopuslarve (gleiche Larve wie Textabb. 2). Thyreoidektomie in M.-Stad. 1; Befund 6 Tage später (M.-Stad. 3).

Fix. Susa, Azanfärbung, 6 μ, Leitz 1/12 Oelimmersion, Vergr. 800 ×.

tr. b. Z., transformierte basophile Zelle; tr. b. Z. 1, transformierte basophile Zelle mit grosser chromophober Vakuole; b. Z., nicht transformierte basophile Zelle; i. K., intrazelluläre Kolloidscholle einer basophilen Zelle; a. Z., azidophiler Zellkomplex; a. Z. 1, in basophilem Zellkomplex eingestreute azidophile Zelle.



P. GASCHE. — BASOPHILE ZELLEN

Tome 53, nº 28 — Octobre 1946

Travaux du Laboratoire de Zoologie et d'Anatomie comparée
Université de Lausanne
Directeur: Prof. Robert Matthey

Démonstration de l'absence d'hétérochromosomes morphologiquement différenciés chez deux espèces de Sauriens: *Anguis fragilis* L. et *Lacerta vivipara* Jacquin.

par

Alix MARGOT

Avec 78 figures dans le texte et la planche 5

SOMMAIRE:

INTRODUCTION

Le sujet de ce travail me fut proposé par le professeur R. Matthey, après que celui-ci, en 1943, eût démontré l'inexistence de chromosomes sexuels morphologiquement décelables chez le Caméléon (*Chamaeleo vulgaris*, Daud.).

Matthey, dans la conclusion de son travail, disait « qu'il était enclin à généraliser et à affirmer l'inexistence d'hétérochromosomes morphologiquement identifiables, non seulement chez le Caméléon, mais chez tous les Reptiles, et même chez tous les Vertébrés autres que les Mammifères ».

La justesse, ou, au contraire, l'inexactitude d'une affirmation de ce genre ne pourra être démontrée que par de nombreuses observations nouvelles. Le présent travail a pour but d'élucider la question chez deux de nos Reptiles indigènes, soit l'Orvet et le Lézard vivipare.

L'occasion était d'ailleurs heureuse de reprendre l'étude de la garniture chromosomique de l'Orvet mâle, puisque cet animal semblait, d'après les auteurs qui l'ont étudié jusqu'à maintenant, présenter un comportement aberrant et différent de celui des autres Reptiles.

Mes recherches ont été poursuivies au laboratoire de Zoologie et d'Anatomie comparée de l'Université de Lausanne, d'avril 1943 à septembre 1945, sous la direction du professeur R. Matthey. Je tiens à remercier celui-ci d'une façon toute spéciale pour l'intérêt soutenu qu'il a témoigné à mon travail. Ses précieux conseils, dictés par sa longue expérience en matière d'études cytologiques, m'ont été d'un grand secours.

Je remercie aussi tous ceux qui, d'une façon ou d'une autre, m'ont permis de mener à chef mes recherches, en particulier le Dr J. de Beaumont, conservateur au Musée zoologique, et M. A. Guénin, assistant au Laboratoire, dont les suggestions m'ont souvent été précieuses.

HISTORIQUE

Pour un historique détaillé de nos connaissances sur les chromosomes des Reptiles, je renvoie le lecteur aux travaux de MATTHEY (1931, 1933, 1939).

Je me contenterai de rappeler ici que, jusque vers 1928, le groupe des Reptiles n'avait fait l'objet que d'un très petit nombre de mémoires, ceux de A. DALCQ et de Th. PAINTER étant de beaucoup les plus significatifs.

PAINTER (1921) établit les formules de quelques *Tejidae* et *Iguanidae*; il remarque la présence de macrochromosomes et de microchromosomes et décrit une hétérogamétie du type **X-X** « *compound* ».

DALCQ (1921) publie un important mémoire sur la spermatogénèse d'*Anguis fragilis*. Le chapitre qui nous intéresse plus particulièrement concerne la lignée spermatogénétique typique, alors que nous laisserons de côté les parties traitant de la lignée spermatogénétique atypique et du cycle sexuel. C'est donc dans le deuxième chapitre que nous trouvons des précisions sur le comportement chromosomique normal de l'Orvet mâle. Voici, en résumé, les principales constatations de DALCQ à ce sujet:

Les plaques équatoriales spermatogoniales montrent une couronne de grands chromosomes — macrochromosomes ou macrosomes — entourant de petits éléments — microchromosomes ou microsomes. Ceux-ci, au nombre d'une vingtaine (probablement 24), ayant l'aspect de granules, ne sont pas assez grands pour autoriser une analyse morphologique, qui est donc limitée aux macrochromosomes; au nombre de 19, ceux-ci peuvent être classés comme suit: une première paire formée de deux « bâtonnets » très longs, un peu recourbés, une deuxième composée de deux grands **V** à sommet proximal; puis viennent deux « bâtonnets » moyens, à extrémité proximale recourbée en crochet, deux chromosomes en forme de petit **V**, et, enfin, onze chromosomes de taille régulièrement décroissante qu'il serait arbitraire de grouper par couples, et ceci d'autant plus que le nombre total des chromosomes est impair.

Dans une note parue en 1920, DALCQ donnait un arrangement

un peu différent que je tiens à rappeler ici: « une paire de grands éléments en **V**, une paire d'éléments en **V** plus petits, une paire d'éléments à extrémité recourbée en crochet, puis une série de douze bâtonnets de taille variable, enfin, un chromosome plus long que tous les autres, très légèrement recourbé, et se détachant nettement dans la couronne des macrosomes ». A ce moment-là, le cytologiste belge estimait que le grand élément représente un hétérochromosome **X-O**.

En 1921, dans son travail définitif, Dalcq abandonne sa manière de voir de 1920: « Nous nous sommes rendu compte que si l'un des grands chromosomes fait souvent fortement saillie en dehors de la couronne équatoriale, c'est là simplement un effet du hasard; en réalité ce chromosome a son comparse, et c'est sa situation excentrique qui nous avait induit en erreur. Dans ces conditions, il n'est plus possible de préciser quel est, dans les spermatogonies, l'hétérochromosome; il est vraisemblablement représenté par un des bâtonnets de longueur moyenne. » Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ces deux opinions différentes.

Je continue à citer Dalcq: dans sa note de 1920, il dit que, durant les stades préméiotiques, « on voit, dans la majorité des noyaux, un corps unique, fortement chromatique, généralement de forme allongée. Ce corps a été considéré comme l'hétérochromosome par la plupart des auteurs qui ont observé, chez d'autres espèces, des aspects similaires ».

A la diacinèse, tandis qu'on aperçoit des boucles, des torsades, on ne peut plus reconnaître l'hétérochromosome. « La plaque équatoriale de la première division de maturation se compose de 12 microsomes et de 10 macrosomes: un chromosome très long, un grand **V**, un petit **V**, et 7 bâtonnets de taille décroissante. A l'anaphase, un des macrosomes (et il semble bien que ce soit le grand élément de la plaque équatoriale) se porte en vedette vers l'un des pôles, et l'étude des plaques télophasiques montre qu'il passe tout entier dans une des deux cellules-filles. Effectivement, lorsque les spermatocytes de second ordre entrent en mitose, il est aisé de constater qu'ils se répartissent d'après leur formule chromosomiale en deux groupes: les uns ont, outre les 12 microsomes, un grand **V**, un petit **V** et 7 bâtonnets de taille moyenne; les autres possèdent en plus de cet assortiment l'hétérochromosome, reconnaissable à sa grande taille. »

En 1921, dans son mémoire définitif, Dalcq a quelque peu modifié sa manière de voir. Il remarque, entre autres, à la diacinèse, outre les tétrades en boucles et en anneaux « un chromosome en bâtonnet, non dédoublé », l'hétérochromosome. Puis, dans la plaque équatoriale de la première division réductionnelle, après avoir observé l'analogie de forme entre les quatre plus grandes tétrades et les huit plus grands macrosomes goniaux, Dalcq ajoute: « il est vraisemblable que l'un des six bâtonnets de taille moyenne est l'hétérochromosome, mais rien ne permet de le distinguer des autres ».

A l'anaphase de cette première cinèse, il y aurait un chromosome-vedette, de volume correspondant à la taille d'un bâtonnet de taille moyenne, mais Dalcq émet cette constatation avec réserve. A la télophase de la première division, l'une des plaques possède 10 chromosomes et l'autre 9 seulement. Un des chromosomes de la plaque équatoriale ne s'est donc pas clivé. « Dès ce moment, il existe donc un véritable dimorphisme des préspermatides » — d'où découle logiquement le dimorphisme des spermatides: les unes à 9 chromosomes, les autres à 10, dont l'hétérochromosome.

En résumé, Dalcq justifie donc l'existence d'un hétérochromosome (**X-O**) en donnant les arguments suivants:

1. *Arguments numériques.*

Nombre de chromosomes à la métaphase spermatogoniale:	19
Nombre de chromosomes à la métaphase auxocytaire:	10
Nombres de chromosomes dans les plaques télophasiques de la première cinèse de maturation:	9 ou 10
Nombre de chromosomes dans les préspermatides:	9 ou 10

2. *Arguments de probabilité.*

Présence dans les noyaux en voie de maturation d'un corps allongé fortement basophile.

Existence, à l'anaphase de la première cinèse de maturation, d'un chromosome-vedette.

Comme Dalcq et Painter en arrivaient tous deux à la conception d'une hétérogamétie mâle, F. Schrader pouvait écrire en 1928: « Taking the group as a whole, the evidence seems clear

that the males are heterogametic and not the females (as in the birds), although it still seems desirable that the behavior of the microchromosomes be studied more exactly. »

Ces lignes étaient à peine publiées qu'elles étaient déjà caduques: dès 1927, K. Nakamura, bientôt suivi par R. Matthey, utilisait pour la fixation des chromosomes de Reptiles, la méthode que Minouchi venait de mettre au point pour les Mammifères. Le succès des fixateurs type Flemming ou Champy, débarrassés de l'acide acétique, fut d'emblée éclatant: en peu d'années, la formule chromosomiale de plus de soixante espèces de Reptiles fut établie par Nakamura (1927-1935) et par Matthey (1928-1933) avec une précision que les anciennes techniques ne pouvaient donner. Ces études, limitées au sexe mâle, permettaient de conclure à l'homogamétie de ce sexe, attestée par le nombre diploïde pair et par l'existence de couples synaptiques homomorphes, chez la presque totalité des espèces étudiées. Quelques cas, d'interprétation un peu plus délicate, et suggérant, en première approximation, un mécanisme digamétique, peuvent être, comme nous le verrons, ramenés au schéma général. Dans ce but, il est nécessaire d'examiner d'un peu plus près le mémoire que Matthey publia en 1931 sur les chromosomes des Reptiles.

Dans les pages de la première partie est successivement étudié le comportement chromosomique d'une trentaine d'espèces (Chéloniens, Autosauriens, Ophidiens): à l'exception de deux genres de la famille des *Anguidae*, tous ces animaux présentent un nombre pair de chromosomes, variant entre 24 (Caméléon) et 50-60 (Chéloniens).

Ce qui nous intéresse particulièrement ici, ce sont les observations relatives aux *Anguidae*.

Matthey remarque de prime abord que les Sauriens de cette famille ont souvent un comportement chromosomique aberrant. Voici l'essentiel de ses constatations:

Pseudopus apus: 20 macrochromosomes (4 **V**, 16 **I**) entourant 24 microchromosomes. L'une des paires de **V** n'est pas constamment identifiable. Chez un même individu, il pourrait exister des cellules à 4 **V**, d'autres à 2 **V**.

Ophisaurus ventralis: 20 macrosomes (dont 4 **V** toujours identifiables) + 10 microsomes (dont deux relativement grands). Certaines figures ne présentent que 19 macrosomes, bien qu'elles soient parfaitement claires.

Gerrhonotus kingi et *Gerrhonotus scincicauda:* 21 macrosomes + 24 microsomes. L'élément sans associé synaptique est un **V**. Serait-ce un hétérochromosome ? Les cinèses réductionnelles étant absentes dans le matériel restreint dont MATTHEY disposait, la question ne put être résolue — par la négative — que deux ans plus tard (MATTHEY, 1933). En effet, les observations recueillies sur un matériel plus abondant montrent clairement qu'il doit exister deux races de *Gerrhonotus scincicauda*, l'une avec 20 chromosomes dont 2 **V**, l'autre à 22 éléments télocentriques. Les individus à 1 **V** sont très probablement des hybrides de ces deux races. En tout cas, les cinèses réductionnelles montrent avec une clarté parfaite une grande tétrade en **V**. Le chromosome médiocentrique unique, observé en 1931, est donc l'homologue, soit d'un **V** semblable (race à 20 chromosomes), soit de deux éléments télocentriques issus de la « fragmentation » de celui-ci (race à 22 chromosomes).

Anguis fragilis: l'assortiment chromosomial correspond à celui décrit par DALCQ en 1921 et le nombre diploïde est de: 19 macrosomes + 24 microsomes. Quel est l'élément impair ? Est-ce un hétérochromosome ? A la métaphase de la première cinèse réductionnelle, il y a 12 microtétrades + 10 éléments volumineux qui tous sont des tétrades, contrairement à ce que DALCQ avait cru voir. Au cours de l'anaphase de la première cinèse réductionnelle, 10 macrodyades passent à chaque pôle et se correspondent deux à deux, ce qui laisse présumer l'existence d'un partenaire pour le chromosome gonial impair. Les deuxièmes cinèses réductionnelles montrent dans tous les cas 10 macrosomes + 12 microsomes, et MATTHEY affirme que les spermatides sont toutes identiques. Cet auteur tente alors d'esquisser une explication de ce comportement aberrant: considérant l'assortiment des chromosomes goniaux, MATTHEY voit, de même que DALCQ en 1920, un chromosome « plus long que tous les autres », mais il explique cet excès de longueur de la façon suivante: pendant les cinèses diploïdes, l'un des deux plus petits macrosomes serait soudé à l'extrémité de l'un des deux plus grands; au cours de la méiose, ce petit élément se détache de son hôte et retrouve son associé synaptique pour former avec lui une tétrade qui va se diviser normalement. Ainsi, lé nombre diploïde réel de l'Orvet mâle serait de 20 macrosomes, et cet animal ne serait pas une exception au principe de l'homo-

gamétie mâle des Reptiles. Le nombre diploïde impair est cependant bizarre et nous verrons plus bas que l'explication proposée par MATTHEY en 1931 n'est pas admissible.

Les travaux de R. KEENAN (1932) sur *Hatteria*, de P. RISLEY (1936) sur une Tortue, et enfin ceux de K. OGUMA (1934, 1937) sur un Saurien et un Chélonien, ont confirmé la monogamétie cytologique des Reptiles mâles. OGUMA, dans les deux travaux précités, estime même avoir réalisé la démonstration de la digamétie femelle, corollaire de la monogamétie mâle définitivement établie: chez *Lacerta vivipara* JACQ. (1934), l'auteur japonais donne les nombres diploïdes suivants: 2 N = 36 chez le mâle et 2 N = 35 chez la femelle. Ces formules peuvent être alors exprimées de la façon suivante: 2 N = 34 + **ZZ**; : 2 N = 34 + **Z**. Le complexe **ZZ** formerait la dixième paire de l'alignement chromosomique. Chez *Amyda japonica* TEM. et SCHL. (1937), le nombre diploïde est de 64 pour le mâle et de 63 pour la femelle, les chromosomes **Z** composant probablement la seizième paire de la sériation chromosomique. Les conclusions d'OGUMA semblent donc prouver une hétérogamétie femelle du type **X-O**.

Mais MATTHEY (1943), étudiant *Chamaeleo vulgaris* DAUD., où les conditions cytologiques sont très favorables, affirme que les garnitures chromosomiques mâle et femelle sont identiques, que les chromosomes sexuels ne peuvent être déterminés morphologiquement.

Il était donc tout indiqué de reprendre la question chez le Lézard vivipare. Le choix de l'Orvet s'imposait d'autre part, puisque son nombre diploïde de macrochromosomes était, depuis DALCQ (1921), décrit comme impair et que ce point demeurait obscur. Je passe donc aux résultats de mes recherches personnelles.

MATÉRIEL ET TECHNIQUE

Presque tous les Lézards vivipares utilisés ont été récoltés aux Pléiades sur Vevey (altitude 1350 m.), tandis que les Orvets me sont parvenus de Schaffhouse et de différentes parties du canton de Vaud.

En vue d'élucider le problème de la formule chromosomiale

chez l'Orvet mâle, j'ai utilisé des individus fixés en avril 1943 et 1944 (cinèses réductionnelles), en juin et juillet 1943 et 1944 (cinèses spermatogoniales). Si les divisions de maturation sont, dans mon matériel, fréquentes et généralement bien fixées, il n'en est pas de même des cinèses diploïdes; cependant, grâce à de très nombreuses préparations, j'ai obtenu une quantité suffisante de métaphases spermatogoniales parfaitement conservées.

Je n'ai pas étudié de Lézards mâles adultes, puisque leur comportement chromosomique est parfaitement connu (OGUMA, 1934).

Dans la mesure du possible, j'ai fixé les animaux le jour même ou le lendemain de leur capture. Mais j'en ai aussi gardé un certain nombre en captivité: les Orvets, installés dans une grande cage au soleil, pouvaient creuser leurs galeries dans une bonne couche de terre et de mottes d'herbe arrosées chaque jour; je les ai nourris de vers de terre qui représentent leur nourriture préférée. Les Lézards, essentiellement des femelles portantes, vivaient dans de petites cages et pouvaient s'abriter dans un peu de terre, sous des pierres ou de la mousse. Leur nourriture se composait de Criquets, Vers de farine et petits Insectes. Je n'ai jamais négligé de fournir de l'eau aux animaux qui ont très bien supporté leur captivité.

On sait que chez les femelles adultes de Reptiles, il n'est plus possible de trouver des mitoses dans l'ovaire. Il est donc nécessaire de recourir à d'autres procédés: OGUMA (1934), recommandant d'utiliser comme matériel le nouveau-né ou encore le jeune quelques jours après ou quelques jours avant la naissance, je me suis efforcée, en 1943, de répéter ses observations chez l'Orvet et le Lézard. Le professeur MATTHEY m'avait avertie que ses propres essais dans cette direction, essais repris pendant plusieurs années, ne lui avaient jamais donné de résultats positifs. En dépit de la fixation d'un abondant matériel (70 Lézards et une vingtaine d'Orvets nouveau-nés), je ne découvris qu'un nombre infime de ces divisions, lesquelles n'étaient d'ailleurs pas utilisables. De toute évidence, le moment était trop tardif: les ovaires de ces Sauriens frais éclos montrent déjà de nombreux noyaux pachytènes et l'on peut supposer que la période des divisions goniales est pratiquement révolue; ceci est encore confirmé par l'étude de jeunes femelles (âgées de quelques semaines) où l'absence de cinèses

diploïdes est de règle. C'est d'ailleurs à ces conclusions que Matthey était arrivé. D'autres espèces, *Lacerta agilis*, *Lacerta muralis*, ne m'ont pas procuré de meilleurs résultats. Il importait donc en 1944 et 1945 de faire d'autres essais en vue d'obtenir de bonnes mitoses femelles.

A cette fin, lors de son travail sur le Caméléon, Matthey (1943) injecta à de jeunes femelles une certaine dose d'un extrait préhypophysaire et les animaux traités lui montrèrent un grand nombre de cinèses folliculaires. Matthey lui-même remarque qu'il n'est pas certain que ce résultat soit dû au traitement, mais il était tentant de reprendre ces essais.

En avril 1944, j'ai injecté une certaine dose d'extrait anthypophysaire à quatre jeunes Orvets; à la dissection, ceux-ci se révélèrent malheureusement être tous des mâles.

En avril 1944 et 1945, je fis subir un traitement identique à quelques jeunes femelles de *Lacerta agilis* et de *Lacerta muralis*, mais je n'obtins que des insuccès. Comme il était difficile de se procurer des hypophyses de Bovidés, j'ai essayé encore une autre méthode, en injectant cette fois un extrait de prolans urinaires (méthode de Loisy) aux jeunes Reptiles. De nombreuses tentatives, poursuivies en mai et juin 1944, demeurèrent totalement inefficaces. Je donnerai quelques détails sur ces expériences, qui, bien que négatives, peuvent être utiles comme point de départ pour des recherches d'ordre posologique:

a) *Orvets*. Trois séries d'injections sous-cutanées:

I. 12-14 mai 1944. Extrait aqueux, préparé de telle sorte que 2 cc. de la solution renferment les hormones contenues dans 0,2 cc. d'**U.F.E.**

	Poids	*Dose totale injectée en 3 jours*
♀ 1:	11 g.	2,2 cc.
♀ 2:	6 g.	1,2 cc.

II. 23-25 mai 1944. Extrait plus concentré: 2 cc. de la solution renferment les hormones contenues dans 1,5 cc. d'**U.F.E.**
4 ♀, pesant de 1-7 g., reçoivent en 3 jours une dose totale de 0,3 cc. à 1,4 cc.

III. 5-7 juin 1944. Extrait aqueux encore plus concentré, 1 cc. de celui-ci correspondant à 1 cc d'**U.F.E.** 4 ♀, pesant de 5-7 g., reçoivent chacune en 3 jours une dose totale de 1,5 cc.

b) *Lézards.* En mai 1944, j'ai traité deux jeunes femelles de *Lacerta muralis*, suivant la méthode ci-dessus.

Les animaux ont toujours été fixés le 4e jour. En aucun cas, je n'ai pu mettre en évidence la moindre stimulation mitotique. Il semble donc que ces Reptiles soient très peu sensibles aux prolans hypophysaires et urinaires. Plutôt que de gâcher un matériel, sinon rare, du moins difficile à trouver, j'ai préféré me lancer dans une autre voie, qui se révéla enfin être celle du succès.

En 1944, chez l'Orvet, et en 1945, chez le Lézard vivipare, j'ai fait porter mon étude sur des embryons de tout âge. D'une part, à l'instar de Matthey chez le Caméléon, je pouvais espérer trouver de bonnes cinèses somatiques chez de tout jeunes embryons (en particulier dans les blastodermes), ce qui me donnerait une indication, sinon une preuve, sur le nombre des chromosomes des deux sexes. L'inconvénient de cette méthode est évidemment le fait que le sexe des animaux demeure inconnu. D'autre part, en suivant le développement des glandes sexuelles, je devais finir par découvrir le moment propice où se produisent les cinèses ovogoniales.

Chez les tout jeunes embryons d'Orvet, les cinèses somatiques, relativement rares, étaient en général médiocrement fixées. Par contre, chez les embryons de 50-70 mm. de longueur totale (environ 2-3 semaines avant la naissance), les gonades histologiquement différenciées (Pl. 5, fig. 1 et 2), me fournirent d'excellentes métaphases — quoiqu'en petit nombre — soit spermatogoniales, soit ovogoniales.

Les embryons de Lézard sont un matériel moins favorable à l'étude cytologique. Je parvins cependant à mettre en évidence quelques métaphases goniales bien fixées, chez des embryons de 30-40 mm. de longueur totale (environ 10-15 jours avant la naissance). J'ai obtenu aussi quelques cinèses somatiques utilisables chez des embryons de 2-4 mm. de longueur totale.

Afin de ne pas sacrifier inutilement mon précieux matériel de femelles portantes de *Lacerta vivipara*, je recourus à la technique

opératoire de castration publiée par MATTHEY (1929) et REGAMEY (1935), mais en l'utilisant à des fins exploratrices. La femelle endormie, j'incisais son flanc gauche, prélevais de l'oviducte un embryon que je fixais; j'obtenais ainsi une indication exacte sur le stade embryonnaire atteint et je pouvais recoudre la mère et la conserver jusqu'à ce que les autres embryons fussent plus âgés. Cette technique m'a donné de bons résultats, l'intervention étant parfaitement tolérée.

Parallèlement à mes recherches chez *Lacerta vivipara*, j'en poursuivis d'analogues chez *Lacerta muralis*. Je construisis une simple couveuse (cf. ROLLINAT) me permettant d'élever les œufs de ce Reptile. Cette méthode d'élevage s'avéra excellente, mais je ne suis pas arrivée à des résultats concluants, les très rares cinèses observées ne se présentant jamais d'une manière favorable à la numération et à l'analyse; la probabilité d'obtenir des mitoses correctement fixées et orientées est en effet si faible qu'il faudrait étudier un nombre énorme de sujets.

Technique histologique: comme MATTHEY et NAKAMURA, j'ai utilisé pour la fixation le liquide de FLEMMING sans acide acétique, parfois celui de CHAMPY. J'ai coloré mes coupes par la méthode de HEIDENHAIN. J'ai également utilisé la coloration de FEULGEN pour certaines sections d'embryon, mais l'hématoxyline m'a donné des résultats plus satisfaisants.

Illustration: Les dessins ont été effectués à la chambre claire (objectif immersion 1/12e, oculaire compensateur $\times$ 20, tube tiré à 160 mm., papier au niveau de la table), sur un papier quadrillé à 4 mm. L'esquisse est reportée sur un papier quadrillé à 8 mm.: l'agrandissement est alors de 7000 fois environ. Les dessins ont été terminés par la méthode du pointillé à l'encre de Chine. La reproduction, réduisant les dessins d'un quart, les amène à un agrandissement final de 5200 fois environ.

Les photographies ont été prises selon la technique indiquée par MATTHEY (1943).

OBSERVATIONS PERSONNELLES

1. Les chromosomes de l'Orvet (*Anguis fragilis* L.).

a) Mâle adulte.

Voyons maintenant les questions qui se sont posées à mon esprit, tandis que j'étudiai à nouveau le comportement chromosomique de l'Orvet mâle: les cinèses goniales n'ont-elles vraiment que 19 macrochromosomes ? Si oui, l'explication qu'a donnée Matthey de cette irrégularité est-elle exacte ? Trouve-t-on dans

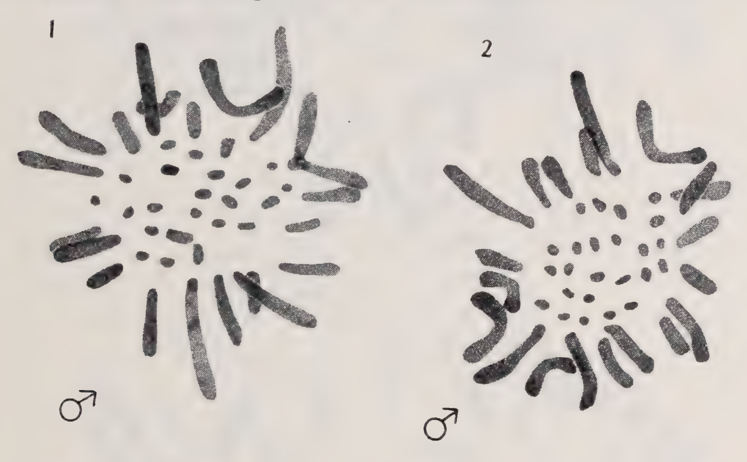


Fig. 1-2.
Métaphases spermatogoniales dans le testicule d'Orvets adultes.
20 macrosomes. × 5200.

les divisions des phénomènes analogues à ceux qui ont été analysés chez le *Gerrhonotus*: scission de un ou plusieurs **V** (ce qui, dans le cas particulier, ne nous aiderait pas à résoudre la question du nombre impair)? Quelle est la précision atteinte dans les observations de Dalcq et dans celles de Matthey (stades préméiotiques, divisions réductionnelles) ?

Pour résoudre ces questions de façon aussi satisfaisante que possible, il était indispensable de trouver un grand nombre de cinèses et de ne s'arrêter qu'à celles ne présentant aucun doute quant à la numération des chromosomes. C'est ce que j'ai tenté de faire dans la phase initiale de mes recherches.

La première plaque métaphasique vraiment bien étalée que j'ai étudiée est représentée à la figure 1 et à la Pl. 5, fig. 7. Sans aucune hésitation — ainsi que le professeur MATTHEY — j'ai numéré

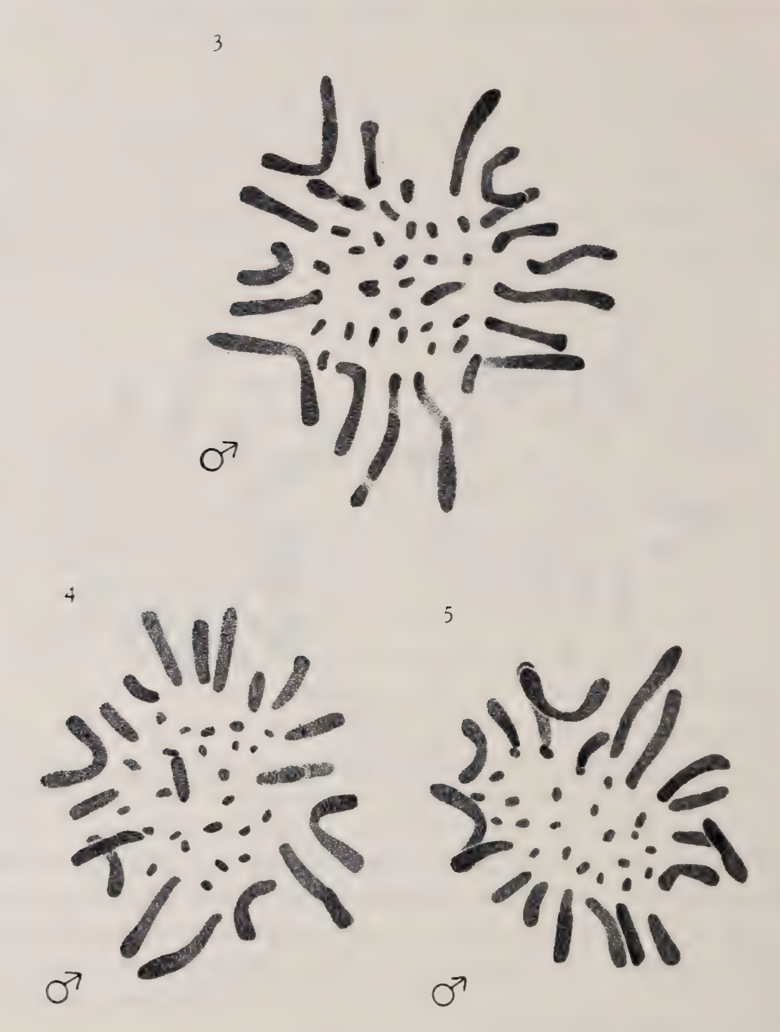


FIG. 3-5.
Métaphases spermatogoniales dans le testicule d'Orvets adultes.
20 macrosomes. × 5200.

20 macrosomes et 24 microsomes; mais, si les 2 grands **V** sont identifiables au premier coup d'œil, il n'en est pas de même des

petits **V**, puisqu'un seul d'entre eux est visible. J'ai naturellement supposé alors que cette plaque était une exception, qu'un des

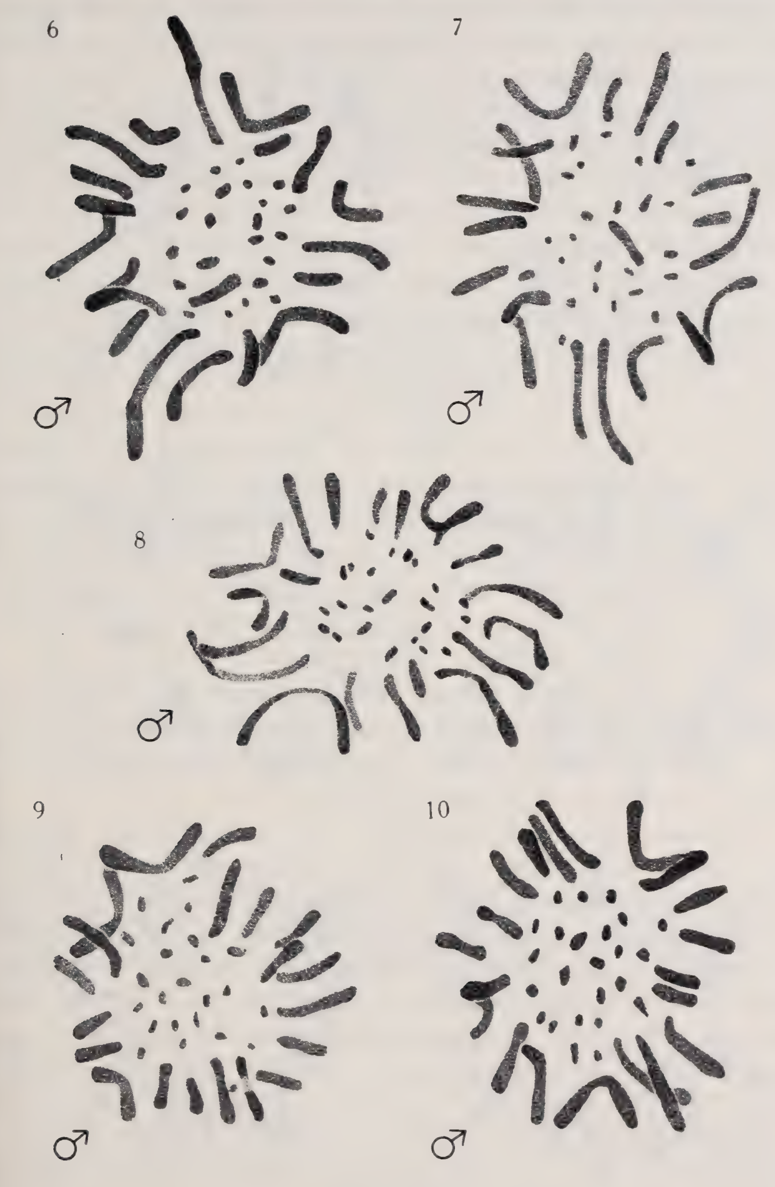


Fig. 6-10.
Métaphases spermatogoniales dans le testicule d'Orvets adultes. 20 macrosomes. × 5200.

petits **V** s'était rompu transversalement à l'apex, donnant ainsi 2 « bâtonnets ».

Mais, à mesure que progressait mon enquête, je me suis aperçu que la plupart des plaques métaphasiques de fixation impeccable présentaient, elles aussi, 20 macrosomes, sans que le nombre des **V** en fût diminué pour autant (fig. 2-8; Pl. 5, fig. 8-10). Par contre de même que la figure 1, les figures 9 et 10 témoignent de l'absence d'un petit **V**. On ne peut pourtant pas reprocher à ces plaques une mauvaise fixation; elles sont aussi bien étalées et tout aussi claires que les autres. Le petit **V** est-il susceptible d'avoir un attachement tantôt médian, tantôt terminal ? L'explication ne paraît plus admissible, et le cas du *Pseudopus*, comme celui de l'Orvet, semble prouver que l'influence de la fixation sur de petits chromosomes en **V** peut altérer leur morphologie jusqu'à la rendre méconnaissable. Le cas ne paraît pas isolé: Matthey (1939), analysant les figures que White a consacrées aux chromosomes de la Poule, montre que la présence d'une paire de petits **V** est très inconstante. Inversément, dans des recherches encore inédites, poursuivies dans notre laboratoire, Guénin montre que le Rat possède de nombreux éléments en **V**, alors que ceux-ci n'ont été vus ni par Minouchi (1927), ni par Oguma (1937), ni par Koller et Darlington (1934), ni par Matthey (1936, 1938).

Dans les premières cinèses réductionnelles, au contraire, la tétrade formée par les petits **V** apparaît régulièrement: ceci prouve bien que les éléments existent constamment, alors même que la fixation modifie la physionomie goniale.

La plupart des figures montrent donc, non pas 19, mais 20 macrosomes. Cependant, outre ces nombreuses métaphases à 20 grands chromosomes, j'en ai trouvé quelques-unes à 19 éléments. J'ai dessiné celles qui me paraissaient les plus claires. A première vue, voici ce qu'on en peut dire: les figures 11 et 12 ne témoignent pas d'une fixation parfaite; dans la figure 13 (Pl. 5, fig. 11), l'élément très large, placé en a), pourrait très bien être formé de 2 chromosomes, mais je n'ai pas réussi à éclaircir ce point de façon définitive. Enfin, les figures 14, 15, 16 (Pl. 5, fig. 12), représentent des métaphases apparemment aussi bien fixées que celles à 20 macrosomes. Dans la figure 14, en *a*), il est permis de supposer « l'arrachement » d'un chromosome hors de la plaque... je n'en ai pas trouvé la preuve dans les coupes voisines, car aux endroits corres-

pondants se trouvent de nombreuses autres cinèses plus ou moins mal fixées, et il est difficile de savoir si un élément s'est égaré parmi elles. En définitive, des 6 plaques mentionnées, il n'en reste

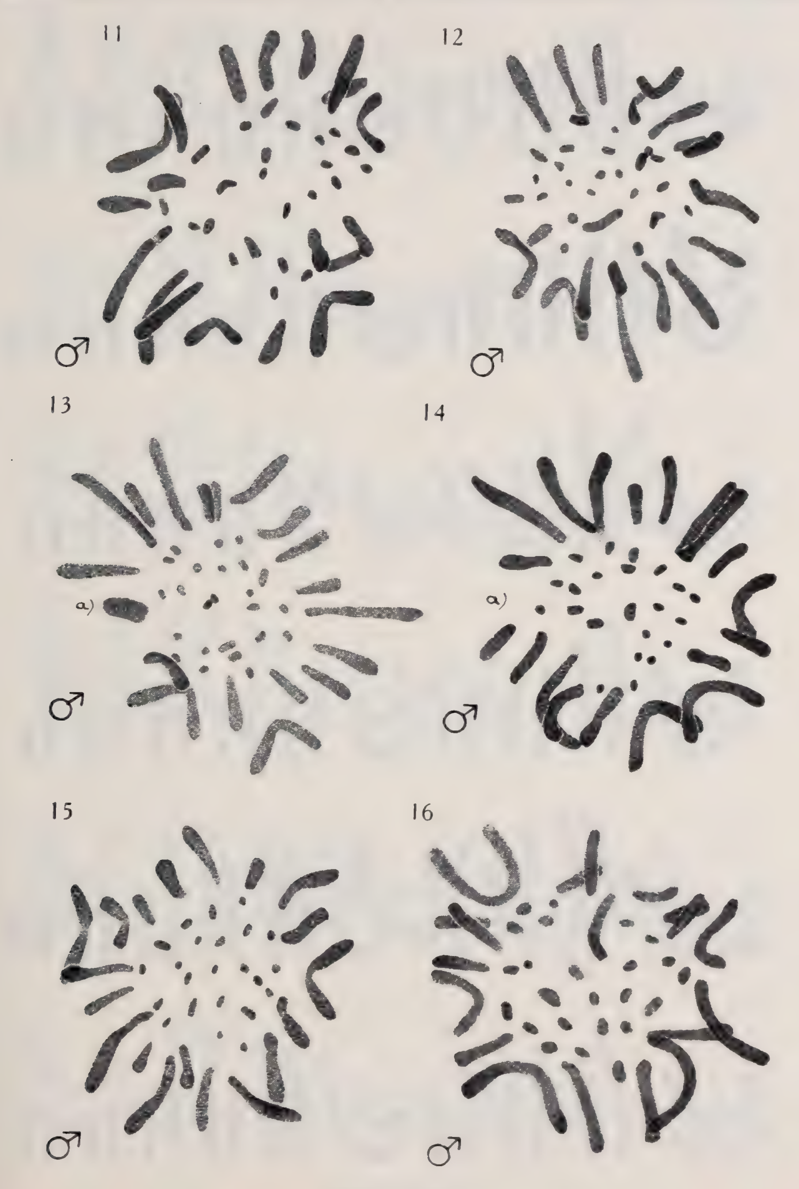


Fig. 11-16.
Métaphases spermatogoniales dans le testicule d'Orvets adultes.
19 macrosomes. × 5200.

que deux dont on puisse dire avec certitude qu'elles ont 19 macrosomes seulement (fig. 15 et 16).

Notons en passant qu'une ou deux de ces plaques à 19 ne

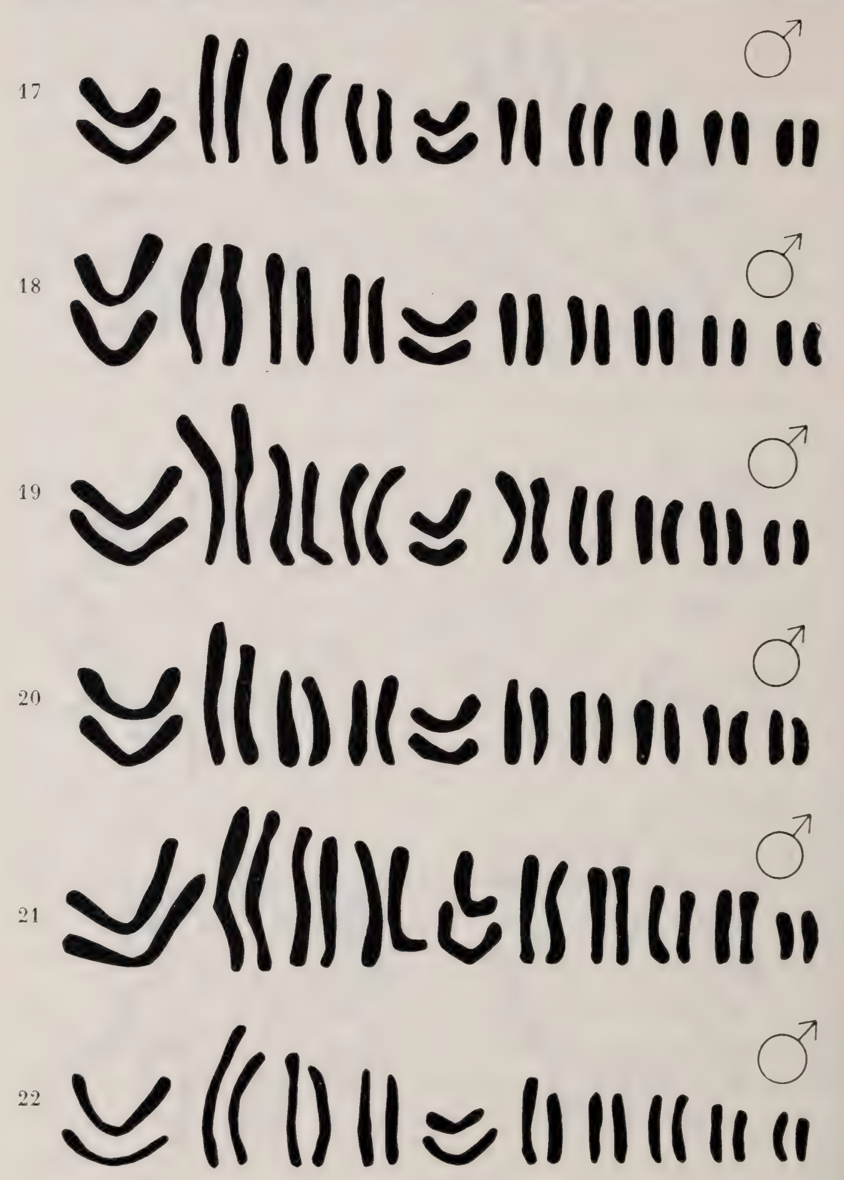


Fig. 17-22.

Assortiments chromosomiques provenant de cinèses spermatogoniales chez des Orvets adultes. 20 macrosomes.

possèdent, elles aussi, qu'un seul petit **V**, et que, dans le même individu, j'ai trouvé des cinèses à 19 à côté d'autres à 20 chromosomes.

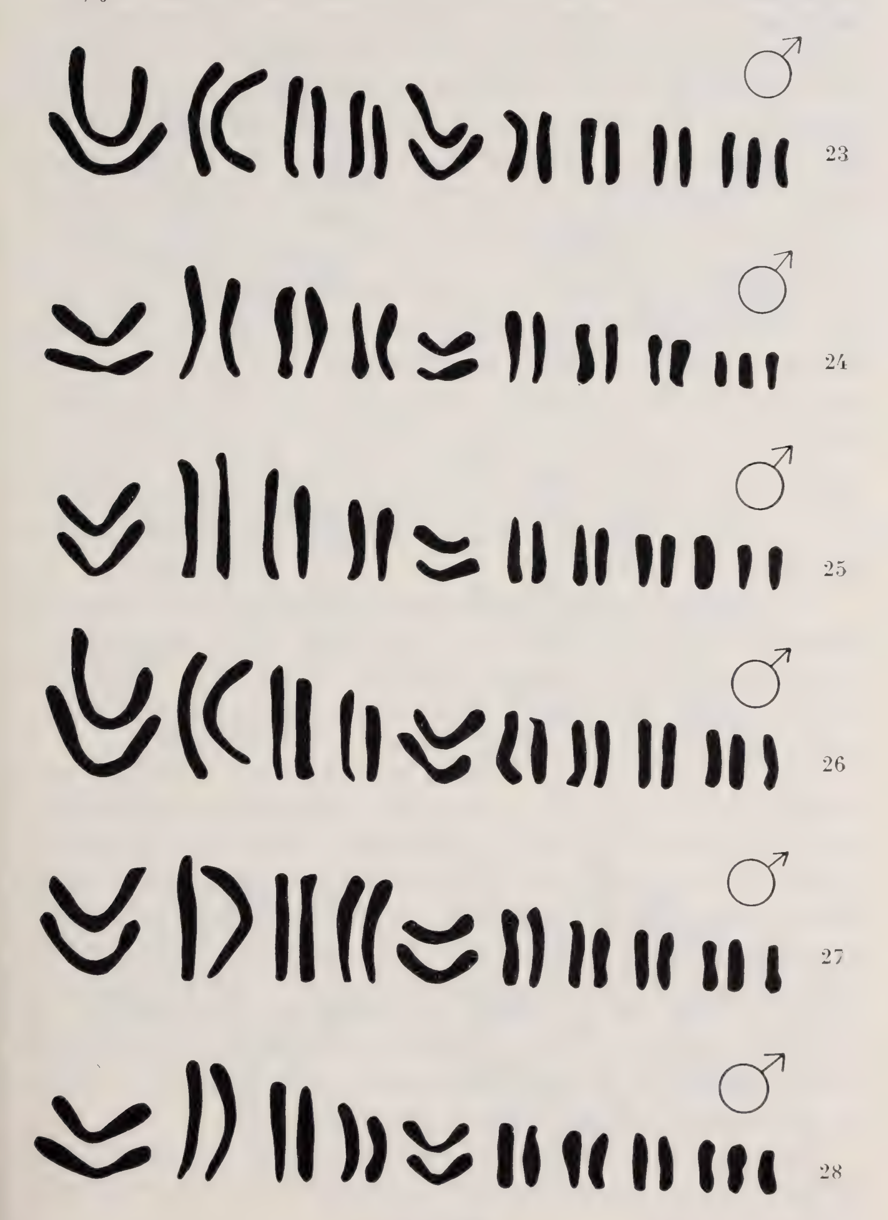


Fig. 23-28.
Assortiments chomosomiques provenant de cinèses spermatogoniales chez des Orvets adultes. 19 macrosomes.

Au moyen de caryogrammes, j'ai tenté de définir quelle est la différence entre les cinèses à 19 et celles à 20 macrosomes: les figures 17-22 montrent l'appariement des chromosomes de 6 cinèses à 20 éléments et les figures 23-28 celui des chromosomes de 6 divisions à 19 éléments (les caryogrammes représentés aux figures 23 et 24 correspondent aux métaphases des figures 15 et 16). En examinant ces 6 dernières séries chromosomiales, on remarque que les composants de la plus grande paire de bâtonnets ne varient pas entre eux dans de plus larges proportions que les chromosomes des autres paires. D'ailleurs, s'il arrive qu'un des partenaires soit un peu plus long que l'autre (dans la première ou la deuxième paire de bâtonnets), le second est en général plus gros, donc plus contracté que son associé. La différence de longueur entre les deux, en outre, est moindre que la taille du plus petit macrosome. Du reste, on ne peut dire quel est le chromosome manquant: l'appariement est arbitraire — tout au moins en ce qui concerne les dernières paires de bâtonnets très semblables entre eux — et l'absent peut tout aussi bien être le 17e, le 18e, le 19e que le 20e.

Il faut noter encore que cette petite différence de taille, observée parfois dans les figures 23-28, est aussi visible dans l'une ou l'autre des figures 17-22. Ainsi, en définitive, est-on forcé d'admettre que la seule différence entre les cinèses à 20 et celles à 19 macrosomes est, dans ces dernières, l'absence d'un élément.

J'en arrive finalement à l'idée que les cellules à 19 sont simplement aberrantes et que la variabilité, observée dans le décompte des chromosomes diploïdes, correspond soit à une variabilité réelle — et les cellules qui la présentent sont alors exclues de la lignée spermatogénétique normale —, soit à une erreur personnelle toujours possible dans les observations complexes. Dans la même famille des *Anguidae*, par exemple, Matthey a observé quelques cinèses à 19 macrosomes chez *Ophisaurus* qui, normalement, en a 20. Mais, en général, les cytologistes ne s'arrêtent pas à des observations isolées de ce genre et considèrent simplement, ou qu'ils se trompent, ou que la cellule est anormale.

De cette étude de cinèses adultes, je puis conclure que le nombre diploïde typique de l'Orvet mâle est: $2\ N = 20$ macrosomes $+\ 24$ microsomes.

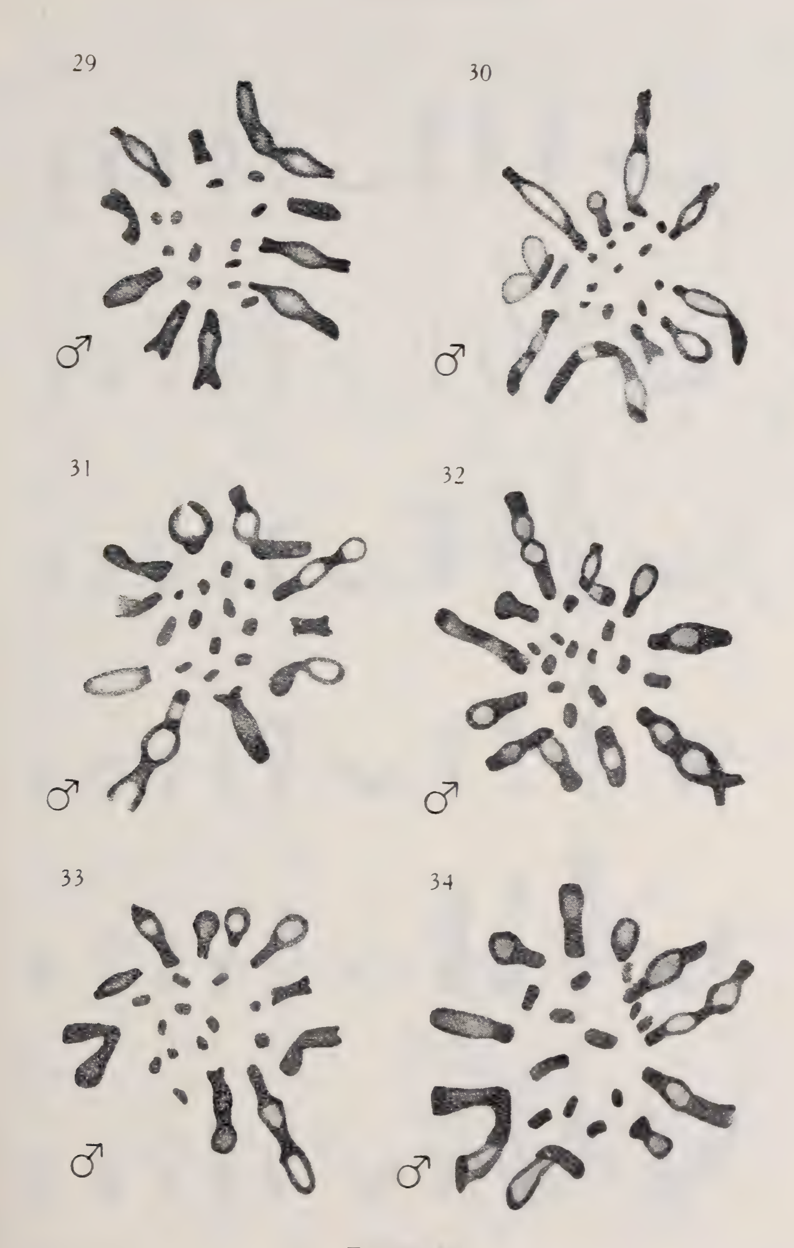


Fig. 29-34.

Métaphases de la première cinèse réductionnelle dans le testicule d'Orvets adultes. × 5200.

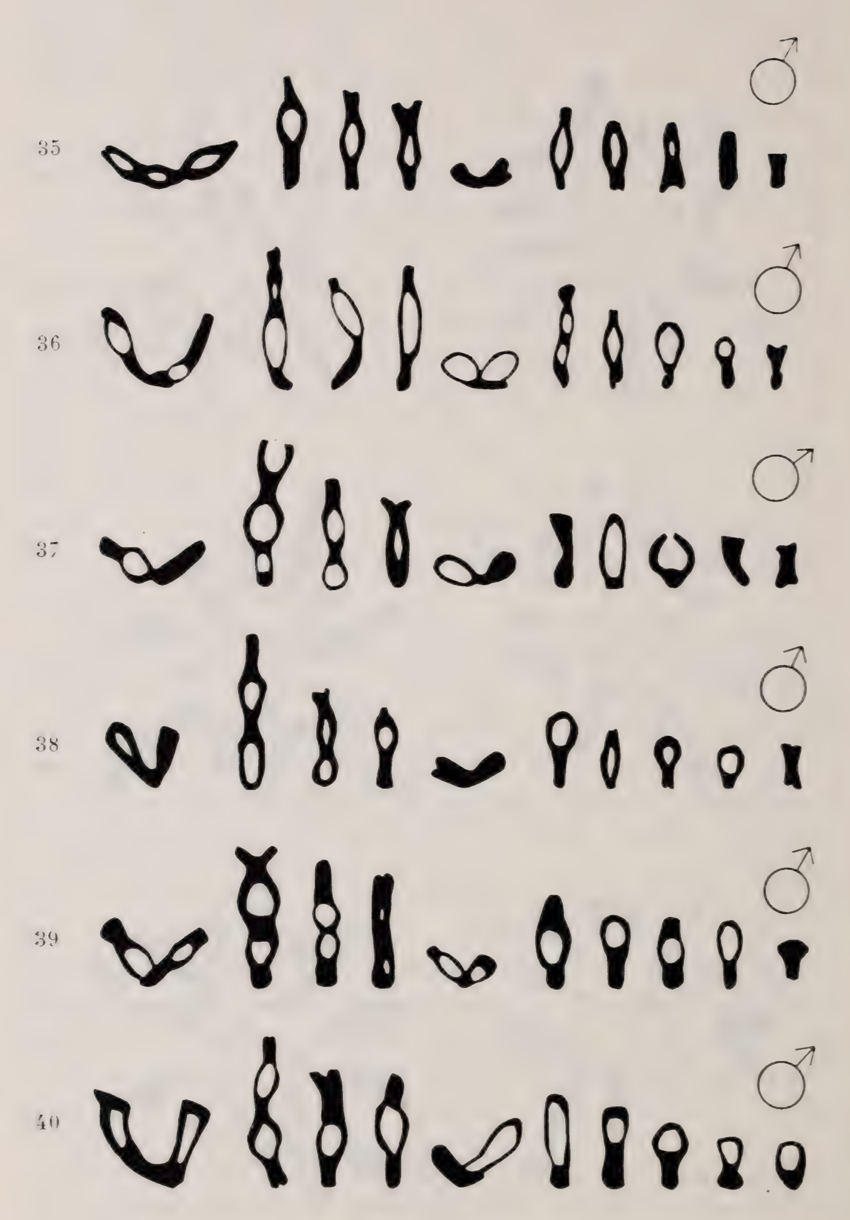


Fig. 35-40.

Assortiments chromosomiques (tétrades) provenant de premières cinèses réductionnelles chez des Orvets adultes.

b) Divisions réductionnelles.

Les figures 29 à 40 et les figures 13 et 14 de la planche 5 se rapportent aux meilleures métaphases I que j'ai rencontrées. Elles démontrent plus aisément que les mitoses diploïdes la sériation des macrochromosomes, et, d'autre part, la nature tétradique de tous les éléments.

On remarque en outre que la longueur des chromosomes est la même dans les chromosomes méiotiques et mitotiques, ce qui place l'Orvet, comme la plupart des Sauriens, dans une catégorie considérée par Wickbom (1945) comme primitive, celle des Urodèles, où la spirale majeure ne se forme pas; enfin, la terminalisation des chiasmas est ici très graduelle, les chromosomes de la métaphase I montrent encore de nombreux chiasmas.

c) Embryon mâle.

L'étude des mâles adultes m'ayant donc amenée à la conviction que le nombre 2 N est égal à 20, j'eus en été 1944, par l'étude de cinèses spermatogoniales embryonnaires, la démonstration éclatante de cette affirmation. La fi-

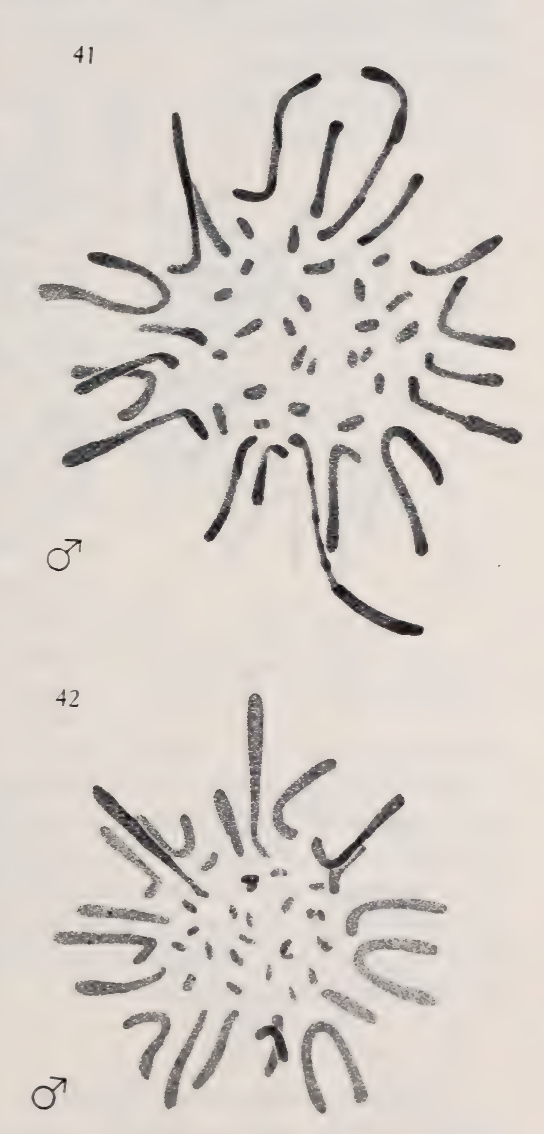


Fig. 41-42.
Métaphases spermatogoniales embryonnaires chez l'Orvet. × 5200.

gure 41 (Pl. 5, fig. 3) présente une clarté étonnante: comme chez le Caméléon au même stade (Matthey, 1942), les conditions d'analyse sont extraordinairement favorables; les chromosomes sont très longs et régulièrement espacés. Les épaississements apparents des chromosomes en certains endroits sont dûs sans doute à l'enroulement des chromatides. Les microsomes sont facilement dénombrables.

Je désirais beaucoup trouver une métaphase à 19 macrosomes chez un embryon, car, me disais-je, avec une figure analogue à la figure 41, mais possédant 19 éléments seulement, il devait être possible d'éclaircir complètement le problème. Mais toutes les cinèses spermatogoniales embryonnaires me montrèrent 20 macrosomes. J'ai ainsi une preuve de plus que le nombre 20 est fondamental, et que le nombre 19 n'apparaît que secondairement et exceptionnellement.

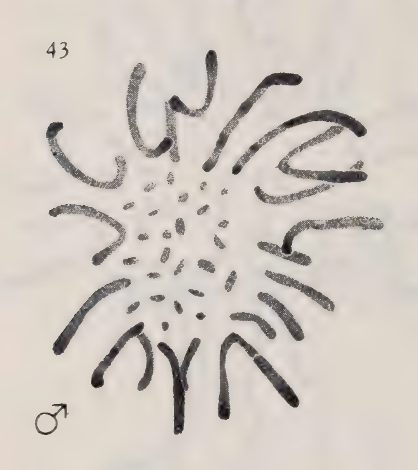


Fig. 43.
Métaphase spermatogoniale embryonnaire chez l'Orvet. × 5200.

Si nous comparons maintenant les caryogrammes d'embryons avec ceux des mâles adultes, nous constatons certaines différences (fig. 17-28 et 49-51). Les chromosomes embryonnaires, plus longs, plus déliés, sont plus souples aussi que les chromosomes adultes, trapus, massifs et raides — d'où les courbes plus ou moins sinueuses des premiers et la rigidité des seconds. Cette différence est vraisemblablement en rapport avec le degré de spiralisation. En outre, dans plusieurs cas, les chromosomes embryonnaires, mieux fixés que les adultes, montreraient qu'un attachement, apparemment terminal chez les adultes, serait en réalité subterminal, ce qui est conforme aux idées actuelles.

d) Embryon femelle.

Cherchons maintenant à résoudre le second point qui nous occupe: quelle est la formule chromosomiale de la femelle: 2 N + **X-O**, 2 N + **X-Y**, ou bien est-il impossible de désigner des

hétérochromosomes ? Si nous pouvons répondre affirmativement à l'une ou l'autre des deux premières questions, nous ajouterons une confirmation à l'hypothèse, soutenue en particulier par Oguma, de l'hétérogamétie femelle et de l'homogamétie mâle chez les Reptiles. Si, au contraire, la troisième question reçoit

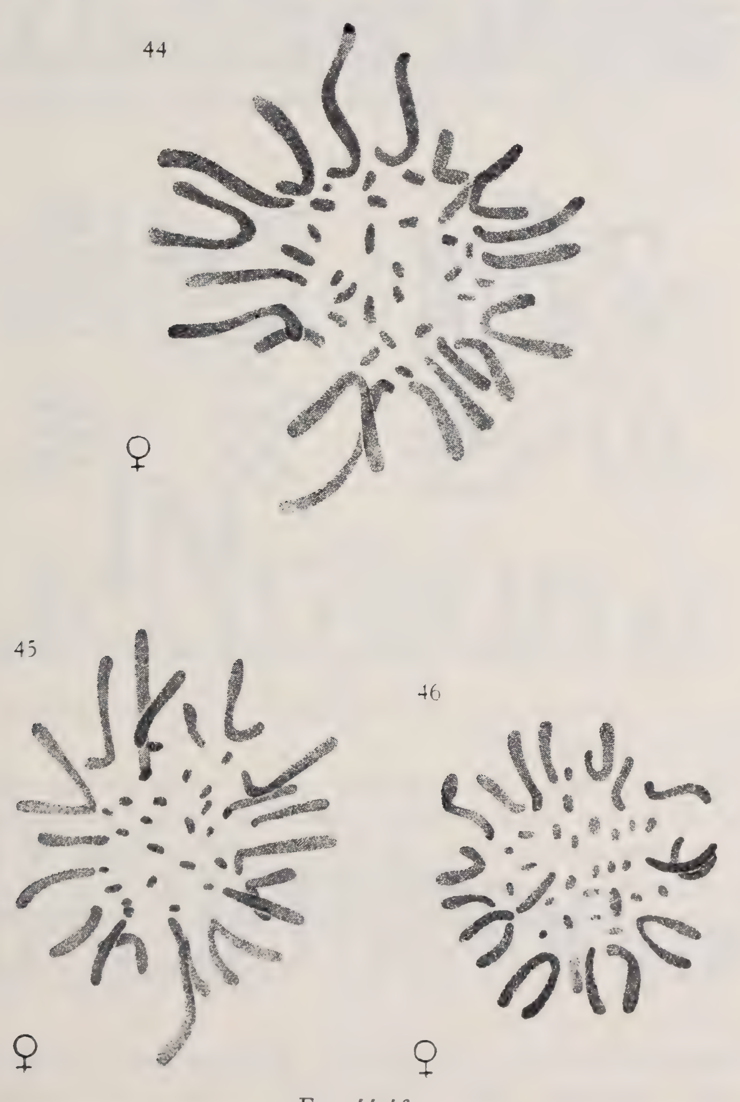


Fig. 44-46.
Métaphases ovogoniales embryonnaires chez l'Orvet. × 5200.

une réponse affirmative, nous donnerons raison à Matthey qui, en 1932 déjà, supposait que les hétérochromosomes n'étaient pas morphologiquement reconnaissables chez le mâle, et qui, dix ans plus tard, prouvait chez le Caméléon l'identité des garnitures chromosomiques mâle et femelle.

Les figures 44 à 48 et 52 à 56, ainsi que les photos 5 et 6 de la planche 5, permettent de répondre aux questions posées.

Les métaphases représentées, quoique moins bien étalées que celle de la figure 41, sont cependant suffisamment démonstratives:

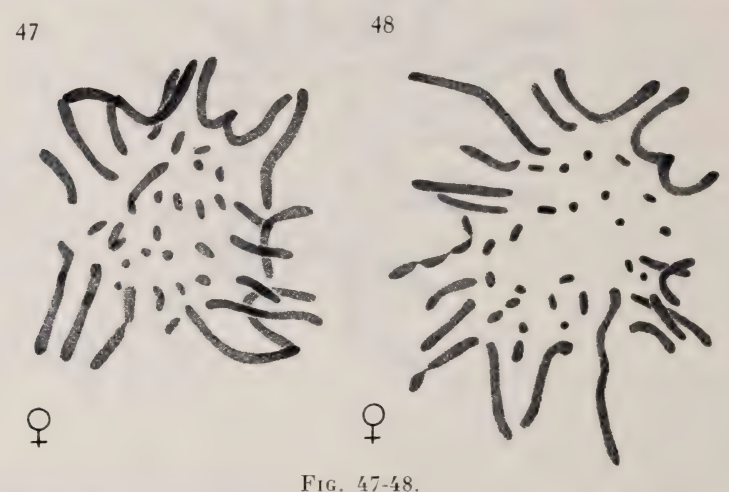


Fig. 47-48.
Métaphases ovogoniales embryonnaires chez l'Orvet. × 5200.

sans peine aucune, on peut y dénombrer 20 macrosomes, dont les 4 **V**, et 24 microsomes.

En comparant les assortiments chromosomiques (fig. 49-56), on n'observe pas plus de différences entre les paires correspondantes des caryogrammes mâle et femelle, qu'entre les paires de deux assortiments chromosomiques du même sexe. Il n'est en effet pas possible de déceler, par l'examen de ces figures, l'existence d'un hétérochromosome.

e) Stades préméiotiques.

J'ai examiné un certain nombre de spermatocytes primaires au stade pachytène, mais n'ai pas réussi à voir, avec certitude et constance, de « corps fortement basophile », autre que le nucléole,

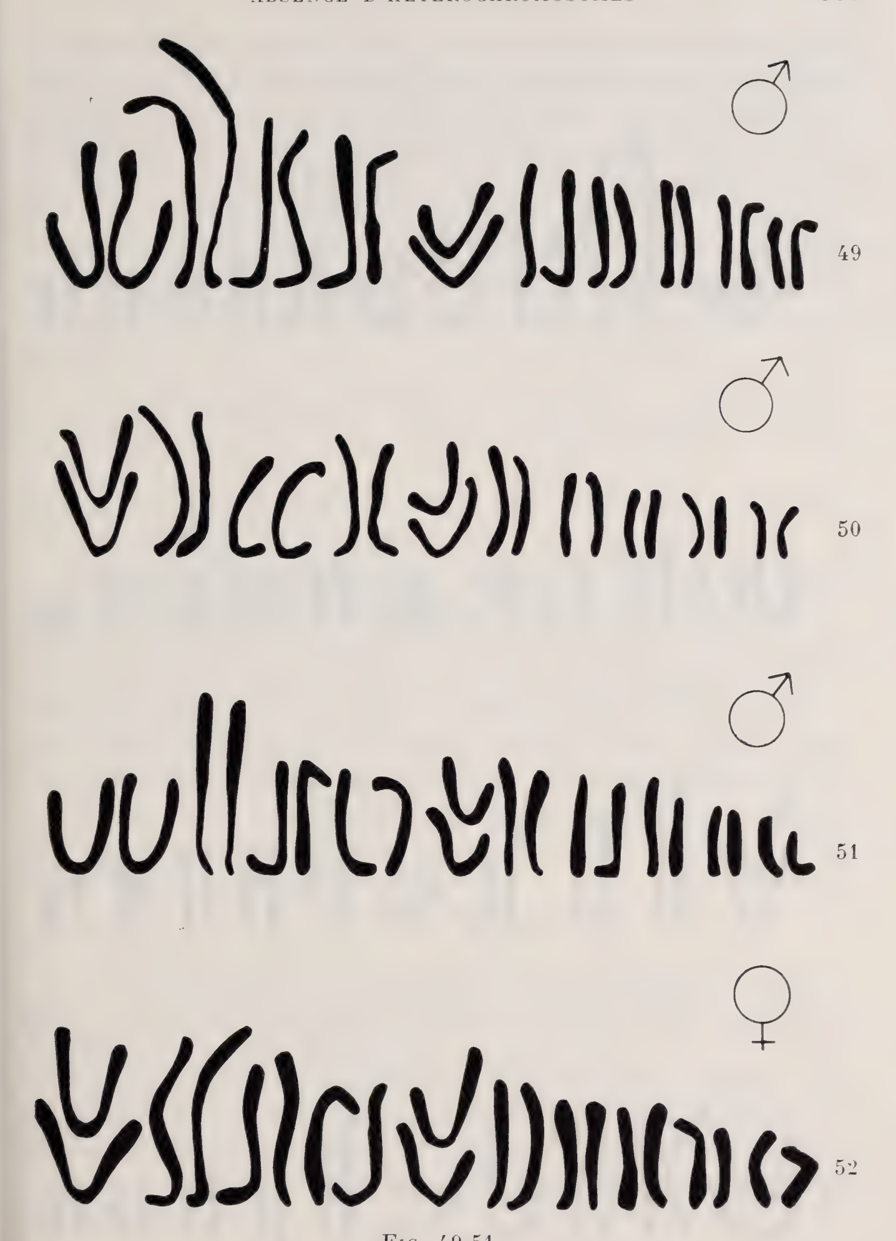


Fig. 49-51.
Assortiments chromosomiques provenant de cinèses spermatogoniales embryonnaires chez l'Orvet.

Fig. 52.
Assortiment chromosomique provenant d'une cinèse ovogoniale chez l'Orvet.

53

54

55

56

Fig. 53-56.
Assortiments chromosomiques provenant de cinèses ovogoniales embryonnaires chez l'Orvet.

à l'intérieur du noyau. Seuls les points d'entrecroisement des filaments pachytènes apparaissent plus noirs que le reste. Les observations de NAKAMURA, concluant à l'existence chez le mâle d'un bivalent spécial, cordiforme, et qui serait le couple **X-X**, n'ont pu être généralement confirmées. Une comparaison des noyaux pachytènes mâles et femelles n'aboutit pas non plus à mettre en évidence une différence entre les sexes. Le matériel est si peu favorable à l'analyse fine qu'il ne saurait, à mon sens, fournir un argument en faveur d'une dissymétrie méiotique chez les Reptiles étudiés.

2. LES CHROMOSOMES DU LÉZARD VIVIPARE (*Lacerta vivipara* Jacquin).

a) Embryon avant la différenciation histologique des gonades.

J'ai trouvé chez quelques-uns d'entre eux un certain nombre de cinèses somatiques bien fixées (fig. 57-62; Pl. 5, fig. 15), possédant chacune 36 chromosomes, de taille variable, tous télocentriques. Mais ceci n'est pas une preuve suffisante de l'homologie des garnitures chromosomiques mâle et femelle: en effet, les métaphases dessinées proviennent d'un nombre d'embryons trop restreint pour que la probabilité qu'elles appartiennent toutes à des individus du même sexe puisse être absolument écartée. Il est donc nécessaire d'étudier des gonades assez avancées pour que le sexe puisse être déterminé sans ambiguité.

b) Embryon mâle.

J'ai dessiné quelques métaphases spermatogoniales et somatiques embryonnaires, afin de pouvoir comparer les garnitures chromosomiques mâle et femelle.

Les figures 63-67 et la photo 16, planche 5 nous montrent que le Lézard vivipare mâle possède 36 chromosomes télocentriques; il n'y a pas de microchromosomes. Je joins à cette documentation la figure 68 qui représente une métaphase spermatogoniale de mâle adulte.

c) Embryon femelle.

Des quatre métaphases ovogoniales que j'ai dessinées (fig. 69-72), les deux premières (fig. 69-70; Pl. 5, fig. 17-18) sont les mieux

fixées. Quoiqu'elles ne soient pas aussi bien étalées que celles des embryons mâles, on y dénombre aussi 36 éléments de taille régulièrement décroissante, tous télocentriques.

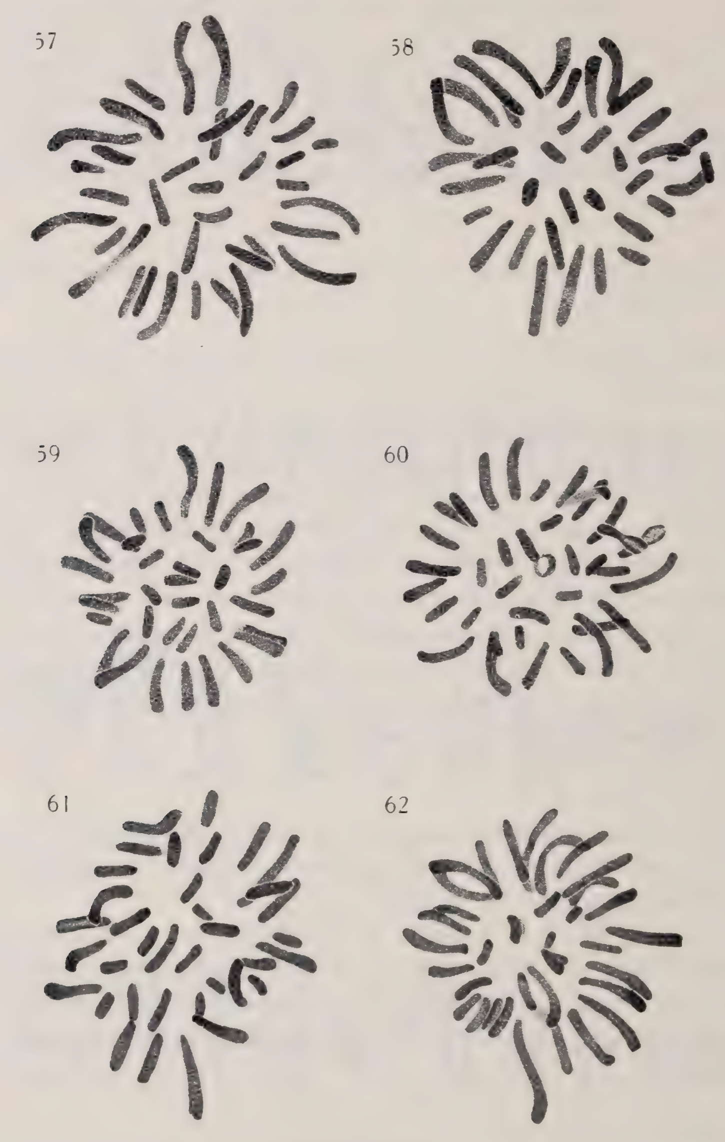


Fig. 57-62.
Métaphases somatiques embryonnaires (sexe indéterminé) chez le Lézard vivipare. × 5200.

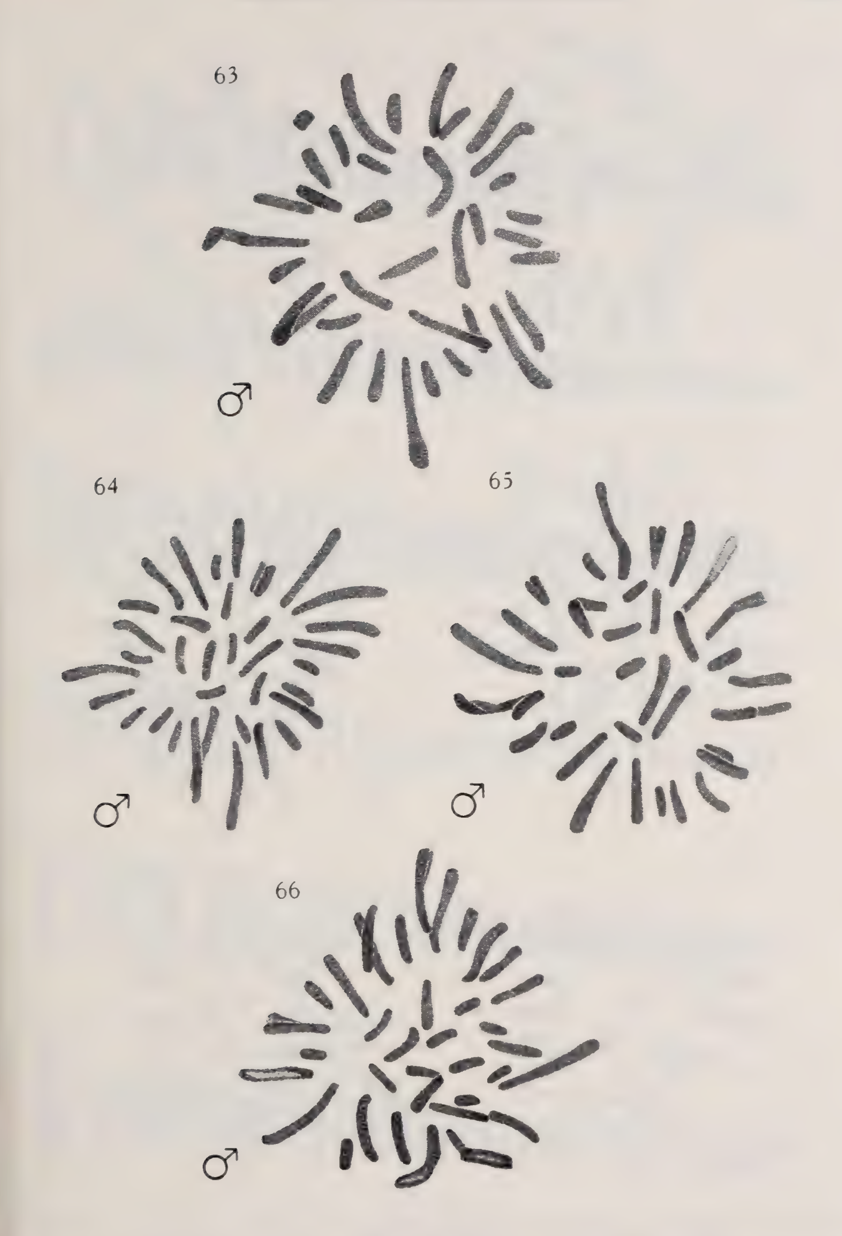


Fig. 63-65.
Métaphases spermatogoniales embryonnaires chez le Lézard vivipare. × 5200.

Fig. 66.
Métaphase somatique embryonnaire mâle chez le Lézard vivipare. × 5200.

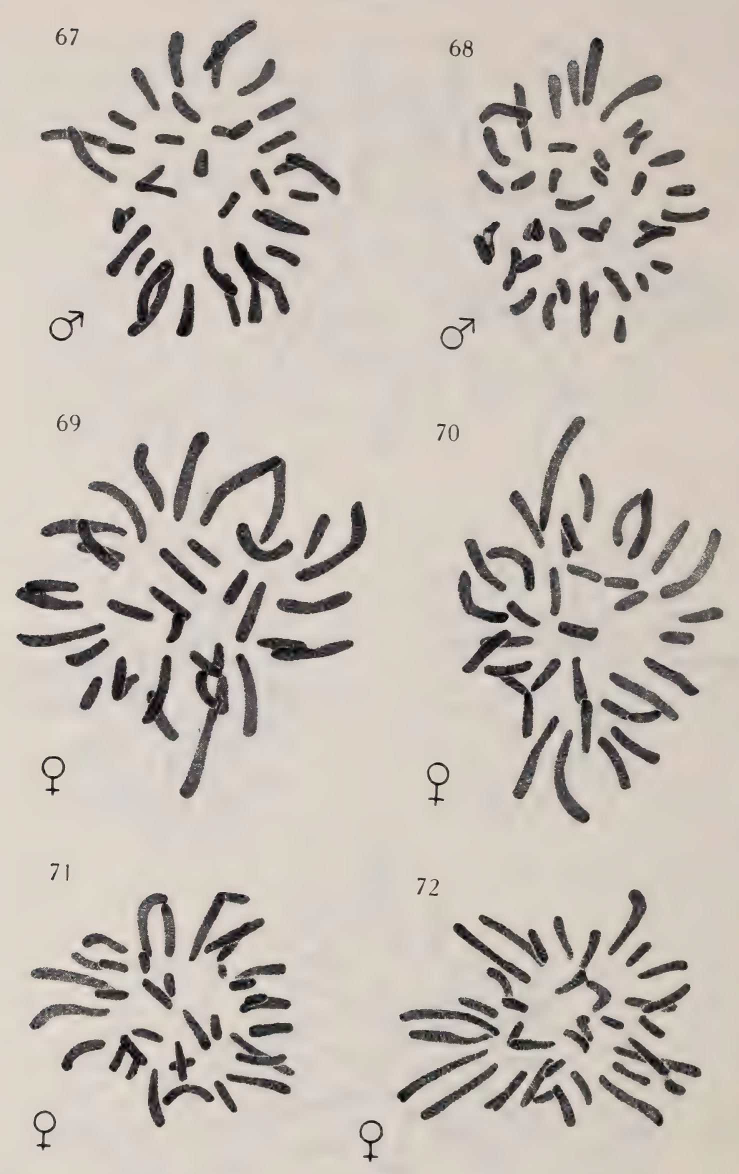


Fig. 67.
Métaphase somatique embryonnaire mâle chez le Lézard vivipare. × 5200.

Fig. 68.
Métaphase spermatogoniale dans le testicule d'un Lézard vivipare adulte. × 5200.

Fig. 69-72.
Métaphases ovogoniales embryonnaires chez le Lézard vivipare. × 5200.

73

74

♂ 75

♂ 76

♀ 77

♀ 78

Fig. 73-74. — Assortiments chromosomiques provenant de cinèses somatiques embryonnaires (sexe indéterminé) chez le Lézard vivipare.

Fig. 75-76. — Assortiments chromosomiques provenant de cinèses spermatogoniales embryonnaires chez le Lézard vivipare.

Fig. 77-78. — Assortiments chromosomiques provenant de cinèses ovogoniales embryonnaires chez le Lézard vivipare.

D'autre part, les caryogrammes (fig. 73-78) montrent que l'assortiment chromosomial est identique chez les embryons (sexe indéterminé), les mâles et les femelles. De nouveau, l'appariement figuré ne saurait être qu'approximatif, les tailles des chromosomes ne variant que très graduellement. Toutefois, on peut affirmer qu'aucun chromosome n'est morphologiquement différent des autres. Les courbures de certains éléments — qui ne sont pas constantes du tout — proviennent, comme chez l'Orvet, de la souplesse des chromosomes embryonnaires.

d) Stades préméiotiques.

J'ai examiné aussi des noyaux pachytènes mâles et femelles, mais ne puis que répéter ici ce que j'ai dit à propos de l'Orvet. Les conditions cytologiques sont insuffisamment favorables pour autoriser une conclusion formelle relative à une éventuelle et improbable dissymétrie méiotique.

LA FORMULE SEXUELLE DES REPTILES

Tâchons encore en quelques lignes de définir l'opinion successive des différents auteurs à ce sujet.

Première période: avant 1927. Nous avons déjà relevé que Painter, Dalcq et leurs prédécesseurs décrivaient l'hétérogamétie mâle chez les Reptiles. Je ne reparlerai ici que du travail de Dalcq, Matthey (31) ayant montré la faible valeur des travaux antérieurs.

L'auteur belge a donné un nombre diploïde impair pour l'Orvet. J'ai montré qu'il s'était trompé. Comment expliquer les conclusions erronées de Dalcq ? Je suppose que celui-ci était persuadé, en commençant son étude, de la présence d'un chromosome sexuel: ses prédécesseurs et contemporains décrivaient tous et certifiaient l'hétérogamétie mâle des Reptiles. Et Dalcq a en somme cédé à un principe d'autorité, son autorité propre déclenchant le même phénomène chez Matthey, dix ans plus tard. Il est tout à fait certain que Dalcq a eu quelques hésitations dans l'interprétation du comportement chromosomique de l'Orvet: les différences entre sa deuxième note de 1920 et son mémoire définitif de 1921 en sont le témoignage.

1° D'après la description de 1920, l'un des partenaires de la plus grande paire mentionnée en 1921 est le chromosome « plus long que tous les autres », mais le second semble être beaucoup plus petit, puisqu'il peut être apparié avec un des onze bâtonnets suivants (de taille passablement moindre que la grande paire de 1921). Or, ce chromosome est en réalité assez long pour qu'on puisse le reconnaître au premier examen. 2° Alors que, au début de ses recherches, DALCQ ne pouvait déterminer la présence de l'hétérochromosome au cours de la diacinèse, il le voit ensuite, bâtonnet non dédoublé et de longueur moyenne, accolé à la paroi du noyau. 3° Au commencement de l'anaphase de la première cinèse réductionnelle, le chromosome-vedette qu'il observe a la taille du plus grand bâtonnet, en 1920, et seulement d'un bâtonnet moyen, en 1921. 4° Enfin, tandis qu'en 1920, l'auteur n'observe le grand chromosome que dans la moitié des spermatocytes secondaires, en 1921, il constate son existence dans toutes les prespermatides.

Ces quelques faits, ainsi que les figures de DALCQ, montrent qu'il était loin de posséder une méthode de fixation aussi bonne que celle des cytologistes actuels; et l'on peut concevoir que l'auteur belge, parti d'un *a priori* théorique, a écarté les figures à 20 (qu'il n'a pu manquer de trouver) et conservé seulement celles à 19 chromosomes.

Deuxième période : de 1927 à 1934. Tous les auteurs constatent un nombre diploïde pair chez les mâles et supposent une paire d'hétérochromosomes isomorphiques dont le symbole est **X**-**X** ou **Z**-**Z**.

NAKAMURA ne réussit jamais à identifier cette paire de façon certaine dans les plaques équatoriales. Mais, chez plusieurs Serpents et Lézards, il décrit, dans les stades préméiotiques, un corps chromatique très coloré, un caryosome bivalent, qui évolue au cours de la maturation en une tétrade en forme de cœur, visible à la diacinèse, mais plus à la métaphase de la première division réductionnelle. NAKAMURA déduit de ces observations que le caryosome est formé par une paire de chromosomes sexuels, bâtonnets courts et de même forme, en hétéropycnose.

MATTHEY ne réussit pas davantage à mettre en évidence les hétérochromosomes, mais en 1931, il montre que DALCQ s'est trompé en attribuant au nombre diploïde impair de l'Orvet

une signification hétérochromosomique. Cependant, l'interprétation tentée alors par MATTHEY est, de l'aveu même de son auteur, extrêmement invraisemblable et incompatible avec les données cytologiques modernes. En reprenant l'étude d'*Anguis fragilis*, MATTHEY s'est laissé influencer — inconsciemment, sans doute — jusqu'à un certain point par les résultats et l'autorité de l'excellent chercheur belge. Mais, s'il m'a proposé de revoir le comportement chromosomique de l'Orvet, c'est bien parce que lui-même n'était pas du tout satisfait des solutions proposées jusqu'à ce jour. Ce fut par contre son mérite de démontrer, dès 1931, que tous les chromosomes de la métaphase I sont tétradiques et que leur division s'effectue d'une façon parfaitement symétrique. Les diasters de première cinèse figurés par cet auteur ne laissent aucun doute sur ce partage régulier de toutes les tétrades. Les arguments numériques que proposait DALCQ en faveur de l'existence d'une hétérogamétie mâle de type **X-O** se trouvent ainsi détruits. D'autre part, le deuxième argument de probabilité du même auteur se trouve aussi en mauvaise posture: MATTHEY, en effet, n'a pas remarqué de chromosome-vedette au début de l'anaphase de la première cinèse de maturation et montre que l'observation de DALCQ est due à la fixation médiocre de son matériel. Enfin, MATTEY déclare que l'existence d'un corps allongé fortement basophile dans les noyaux préméiotiques peut représenter aussi bien les 2 **X** réunis qu'un **X** impair en hétéropycnose.

Troisième période: de 1934-1943. En 1934 paraît le mémoire d'OGUMA sur *Lacerta vivipara*, travail dans lequel cet auteur pense démontrer l'hétérogamétie femelle. Mes conclusions propres sont évidemment en contradiction avec celles de l'auteur japonais: 1° Ni MATTHEY, ni moi-même n'avons réussi à trouver des cinèses chez les nouveau-nés et les embryons au stade décrit par OGUMA. 2° Celui-ci dit que les cinèses spermatogoniales sont mieux fixées, plus démonstratives, chez le jeune mâle que chez l'embryon — j'ai observé l'inverse. 3° Contrairement à OGUMA, j'ai montré que le mâle et la femelle ont même nombre et même assortiment chromosomiques.

Pour la critique détaillée des travaux d'OGUMA (1934 et 1937), je renvoie le lecteur au mémoire de MATTHEY (1943). J'ajouterai que le cytologiste japonais est, comme DALCQ, parti d'une idée

préconçue, ses études sur les Oiseaux sont bien typiques à ce sujet: en 1934, Oguma est sûr de l'hétérogamétie femelle des Oiseaux; comme cette classe est très proche de celle des Reptiles, l'auteur japonais déduit que celle-ci doit présenter, elle aussi, une hétérogamétie femelle. Or Matthey, dans un exposé critique, a démontré en 1939, qu'en réalité on ne sait absolument rien sur le type de digamétie chez les Oiseaux, cytologiquement parlant — même si l'hétérogamétie femelle a été prouvée génétiquement dans cette classe.

En 1936, le travail de Risley, sur une Tortue, confirme une fois de plus l'homogamétie mâle et présuppose aussi l'hétérogamétie femelle. Risley n'a pas décrit de cinèses femelles; il semble cependant — comme le dit Oguma en 1937 — que le stade choisi dans le développement embryonnaire dût être favorable à cette étude. Mais les petits chromosomes étant très nombreux chez les Tortues, il est probable qu'une comparaison entre les métaphases des deux sexes n'eût rien présenté de concluant. Cela d'autant plus que les figures de Risley ne sont pas très claires, même celles qui se rapportent aux mâles.

En 1937, Oguma tente d'apporter une preuve supplémentaire de l'hétérogamétie femelle. Mais, ce chercheur choisit précisément, comme sujet d'étude, une Tortue, matériel hautement défavorable: aussi les doutes, conçus lors de l'examen du mémoire de 1934, ne font-ils qu'augmenter au lieu de disparaître.

Le dernier travail paru sur les chromosomes des Reptiles est celui de Matthey (1943). Avant de passer à la critique des conclusions d'Oguma (1934, 1937), l'auteur relève dans l'introduction que les constatations de Nakamura au sujet d'un caryosome, puis d'une tétrade *heart-shaped* visible à la diacinèse « impliquent toujours une lacune, qui, à mon sens, leur enlève beaucoup de valeur: le passage du caryosome prédiacinétique à la métaphase I ne peut être observé directement et l'on peut se demander si ce corps ne disparaît pas lors de l'ultime évolution cytaire ». Il n'est donc pas possible, à l'heure actuelle, de savoir quelle valeur attacher aux observations de Nakamura.

Le matériel choisi par Matthey est des plus favorables: le Caméléon ne possède que 12 macrosomes et 12 microsomes. D'autre part, les belles planches accompagnant le mémoire ne peuvent nous laisser un doute quelconque sur la qualité du matériel. Le

mâle et la femelle ont une garniture chromosomique identique, quant au nombre et quant à la forme.

* * *

A la fin de ce travail, il me reste à considérer les microsomes. En effet, ils ont été laissés de côté, en général. Schrader disait en 1928 qu'il était nécessaire de les étudier avant de prononcer une conclusion sur le type de digamétie des Reptiles.

En 1943, Matthey donne un nombre identique de microsomes (12) pour le mâle et la femelle du Caméléon, mais il constate qu'il est impossible de grouper par paires « ces chromosomes trop semblables entre eux et dont les dimensions minuscules défient les investigations d'ordre morphologique ».

Dans le présent travail, j'ai montré que l'Orvet mâle et l'Orvet femelle ont aussi le même nombre de microsomes, mais chez eux, il y en a deux fois plus que chez le Caméléon; cela signifie qu'il est difficile, dans certains cas, de les dénombrer tous. Cependant, les figures 41 (mâle) et 44 (femelle), entre autres, montrent qu'on ne peut avoir aucune hésitation quant au chiffre 24 pour les deux sexes.

Le Lézard vivipare, lui, ne présente pas d'éléments aussi petits et de ce fait même peut permettre de tirer une conclusion quant aux microsomes: avant le travail de Matthey sur le Caméléon et le mien propre sur l'Orvet, on pouvait supposer qu'un microsome manquait chez la femelle, d'où la formule diploïde 2 N + **X-O** chez celle-ci — ce qui est conforme à l'affirmation d'Oguma. Après les travaux mentionnés ci-dessus, il est permis d'assurer que cette supposition est fausse. Mais il serait encore possible d'admettre que, le nombre des chromosomes étant pair dans les deux sexes, la femelle présente néanmoins une constitution **X-Y** (**Z-W**). Le cas du Lézard vivipare rend cette hypothèse invraisemblable: en effet, l'examen morphologique est ici possible même pour les plus petits éléments, lesquels sont environ deux fois plus grands que les microsomes du Caméléon et de l'Orvet: aucun de ces petits éléments ne présente de particularité qui puisse le signaler comme hétérochromosome. Cela, me semble-t-il, peut nous permettre d'imaginer que, chez les Reptiles à microchromosomes, ceux-ci, même agrandis, formeraient des paires homomorphes et qu'on ne

pourrait découvrir d'hétérochromosomes morphologiquement différenciés. Cette remarque nous conduit à affirmer qu'au point de vue strictement morphologique, mâle et femelle sont tous deux monogamétiques chez les Reptiles.

Sans doute, les hétérochromosomes sont-ils différenciés d'une autre façon — par exemple quant à la répartition des gènes de sexualité et par conséquent quant à leur composition chimique. Mais ceci ne peut être démontré par des méthodes cytologiques.

CONCLUSIONS

1. Le nombre diploïde typique de l'Orvet (*Anguis fragilis* L.) mâle est : 2 N=20 macrochromosomes + 24 microchromosomes. Les cellules à 19 macrosomes — occasionnellement signalées — sont considérées comme aberrantes; plus probablement, il s'agit dans ce cas d'erreurs commises par l'observateur.

2. Le nombre diploïde de l'Orvet femelle est: 2 N=20 macrochromosomes + 24 microchromosomes. L'assortiment chromosomique est strictement identique à celui du mâle.

3. Le nombre diploïde du Lézard vivipare (*Lacerta vivipara* Jacquin) mâle est: 2 N=36 chromosomes de longueur régulièrement décroissante et sans microchromosomes.

4. Le nombre diploïde du Lézard vivipare femelle est : 2 N=36 chromosomes. La garniture chromosomiale est, contrairement aux assertions d'Oguma, identique à celle du mâle.

5. On ne peut identifier morphologiquement les hétérochromosomes chez ces deux espèces de Sauriens.

6. La cinquième conclusion est fort probablement applicable à tous les Reptiles. L'étude cytologique ne peut, dans cette classe, mettre en évidence des hétérochromosomes différenciés.

AUTEURS CITÉS

DALCQ, A., 1920. b) *Note sur la spermatogénèse de l'Orvet (aspects nucléaires de la lignée typique; existence d'un hétérochromosome).* C.R. Soc. Biol. ,XXI.

—— 1921. *Etude de la spermatogénèse chez l'Orvet, Anguis fragilis Linn.* Arch. Biol., XXXI.

GUÉNIN, A., 1946. *Etude sur les hétérochromosomes chez les Mammifères mâles et femelles. A. Le Rat surmulot, Epimys norvegicus Erxl.* Arch. d. Jul. Klaus-Stift., XX.

KEENAN, R. D., 1932. *The Chromosomes of Sphenodon punctatum.* Journ. Anat., LXVII.

KOLLER, P. and C. DARLINGTON, 1934. *The genetical and mechanical properties of the sex-chromosomes. 1. Rattus norvegicus W.* J. Genet., 29.

MATTHEY, R., 1929. a) *Caractères sexuels secondaires du Lézard mâle (Lacerta agilis).* Bull. Soc. vaud. Sc. nat., 57.

—— 1929. b) *Spermatogénèse du Lézard (Lacerta muralis).* Zeitschr. f. Zellforsch. und mikr. Anat., 8.

—— 1931. *Chromosomes de Reptiles: Sauriens, Ophidiens, Chéloniens. L'évolution de la formule chromosomiale chez les Sauriens.* Rev. suisse Zool., 38.

—— 1932. *Les chromosomes de l'Amphisbénien acrodonte: Trogonophis wiegmanni Kaup.* Arch. Zool. exp., 74.

—— 1933. *Nouvelle contribution à l'étude des chromosomes chez les Sauriens.* Rev. suisse Zool., 40.

—— 1936. *Le problème des hétérochromosomes chez les Mammifères.* Arch. Biol., XLVII.

—— 1938. *Contribution nouvelle à l'étude des hétérochromosomes chez les Mammifères, et singulièrement chez les Rongeurs.* Journ. of Gen., XXXVI.

—— 1939. b) *Le problème des hétérochromosomes chez les Sauropsidés. Oiseaux (I^e partie).* Arch. Biol., L.

—— 1943. *Le problème des hétérochromosomes chez les Sauropsidés. Reptiles.* Arch. d. Jul. Klaus-Stift., XVIII.

—— 1945. *L'évolution de la formule chromosomiale chez les Vertébrés.* Experientia, I.

MINOUCHI, O., 1927. a) *On the fixation of chromosomes in Mammals and some other animals.* Jap. J. of Zool., 1.

—— 1927. b) *Spermatogenesis of the Albino-Rat (Mus norvegicus albus).* Jap. J. of Zool., 1.

NAKAMURA, K., 1927. *Preliminary notes on Reptilian Chromosomes. I. The chromosomes of some Snakes.* Proc. Imp. Acad. Tokyo, III.

—— 1928 *a) Preliminary notes on Reptilian Chromosomes.* II. *The chromosomes of a Lizard (Tachydromus tachydromoides).* Ibid., IV.

—— 1928 *b) On the chromosomes of a Snake (Natrix tigrina).* Mem. Coll. Sc. Kyoto Imp. Univ. B, IV.

—— 1931. *a) Studies on Reptilian Chromosomes.* II. *On the chromosomes of Eumeces latiscutatus (Hallowell), a Lizard.* Cytologia, 2.

—— 1931. *b) Preliminary notes on Reptilian Chromosomes.* III. *The Chromosomes of some Lizards.* Proc. Imp. Acad. Tokyo, VII.

—— 1932. *Studies on Reptilian Chromosomes.* III. *Chromosomes of some Geckos.* Cytologia, 3.

—— 1935. *a) Studies on Reptilian Chromosomes.* IV. *Chromosomes of Takydromus spp. (Lizards).* Mem. Coll. Sc. Kyoto Imp. Univ. B, X.

—— 1935. *b) Studies on Reptilian Chromosomes.* V. *Chromosomes of Japarula swinhonis (a Lizard).* Ibid.

—— 1935. *c) Studies on Reptilian Chromosomes.* VI. *Chromosomes of a Turtle, Clemmys japonica (Temm. and Schl.).* Ibid.

OGUMA, K., 1934. *Studies on Sauropsid Chromosomes.* II. *The cytological evidence proving female heterogamety in the Lizard (Lacerta vivipara).* Arch. Biol., XLV.

—— 1937. *a) Studies on Sauropsid Chromosomes.* III. *The chromosomes of the soft-shelled Turtle, Amyda japonica (Temm. and Schleg.) as additional proof of female heterogamety in the Reptilia.* Journ. of Genetics, XXXIV.

—— 1937. *b) Absence of the Y-chromosome in the vole Microtus montebelli Edw. with supplementary remarks on the sex-chromosomes of Evotomys and Apodemus.* Cytologia Fujii Jub. Vol.

PAINTER, T. S., 1921. *Studies in Reptilian spermatogenesis.* I. *The spermatogenesis of Lizards.* Journ. exp. Zool., XXXIV.

REGAMEY, J., 1935. *Les caractères sexuels du Lézard (Lacerta agilis).* Rev. suisse Zool., 42.

RISLEY, P. L., 1936. *The chromosomes of the male Musk Turtle, Sternotherus odoratus L.* Cytologia, 7.

ROLLINAT, R., 1934. *La vie des Reptiles de la France centrale.* Paris.

SCHRADER, F., 1928. *The sex-chromosomes.* Berlin.

WICKBOM, T., 1945. *Cytological studies on Dipnoi, Urodela, Anura, and Emys.* Hereditas, 31.

EXPLICATION DE LA PLANCHE 5

Fig. 1. — Coupe du testicule d'un embryon d'Orvet. × 280.

Fig. 2. — Coupe de l'ovaire d'un embryon d'Orvet. × 280.

Fig. 3-4. — Métaphases spermatogoniales embryonnaires chez l'Orvet. × 1800.

Fig. 5-6. — Métaphases ovogoniales embryonnaires chez l'Orvet. × 1800.

Fig. 7-10. — Métaphases spermatogoniales dans le testicule d'Orvets adultes. 20 macrosomes. × 1800.

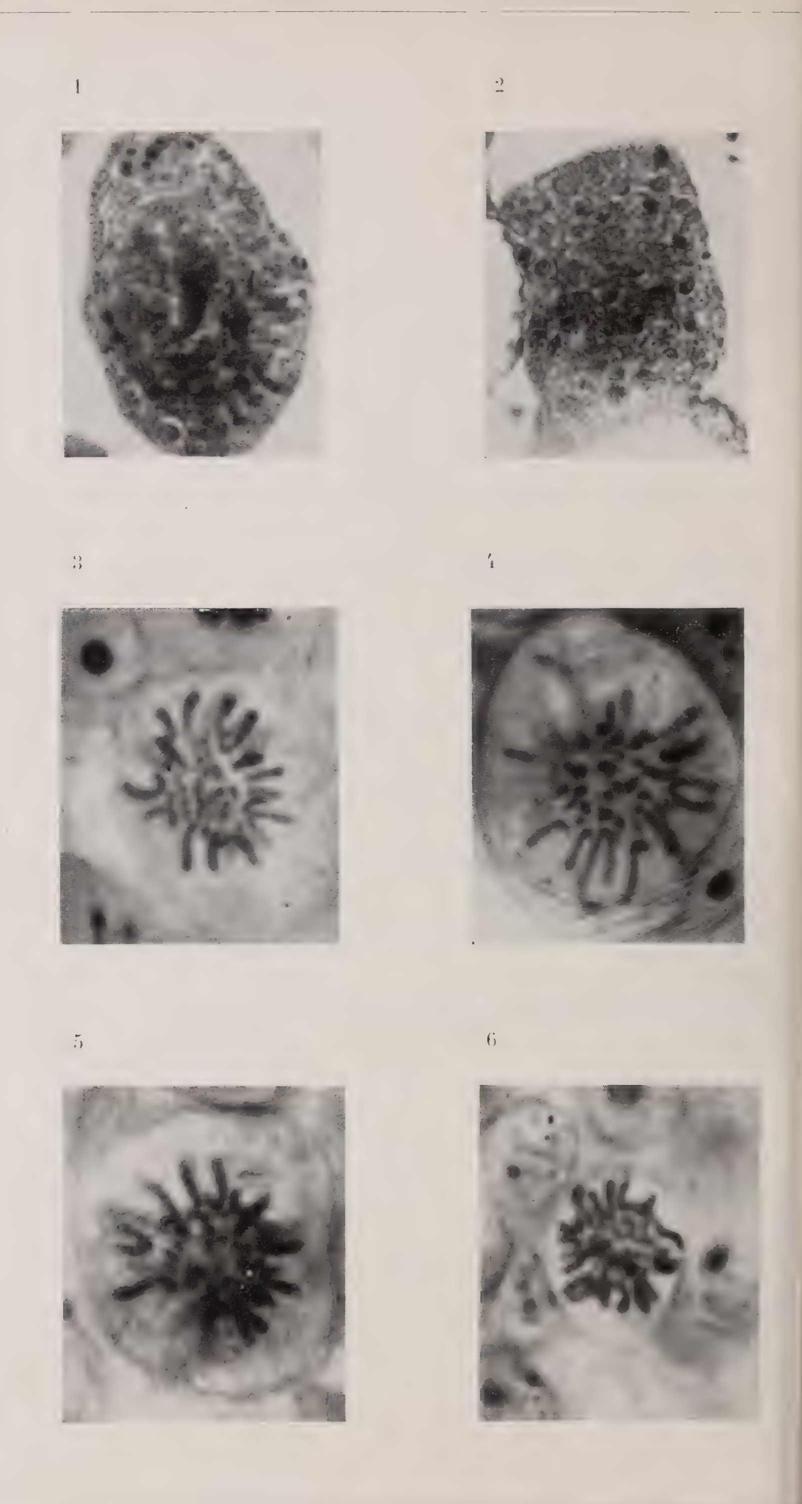
Fig. 11-12. — Métaphases spermatogoniales dans le testicule d'Orvets adultes. 19 macrosomes. × 1800.

Fig. 13-14. — Métaphases de la première cinèse réductionnelle chez l'Orvet mâle adulte. × 1800.

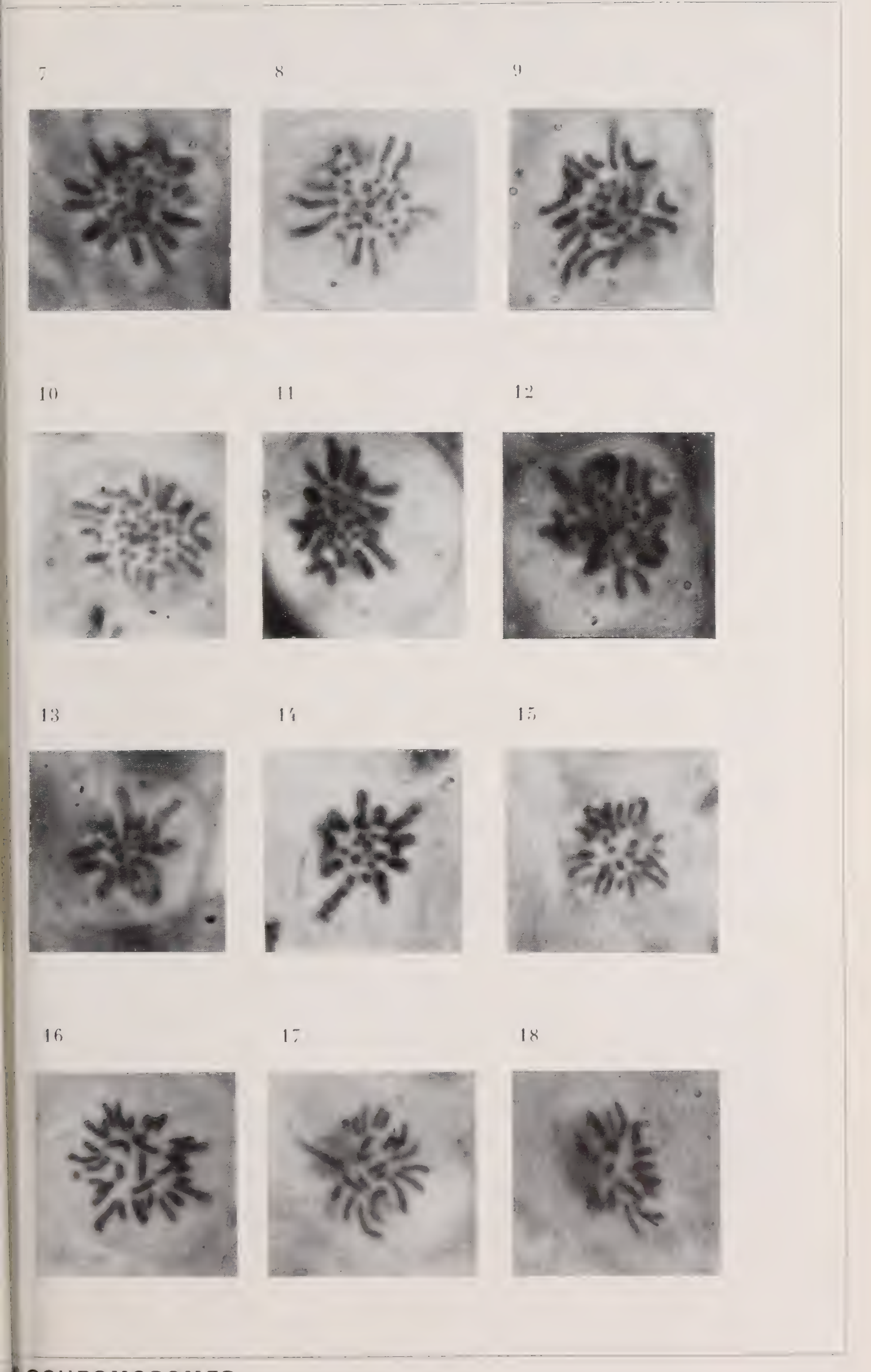
Fig. 15. — Métaphase somatique embryonnaire chez le Lézard vivipare. × 1800.

Fig. 16. — Métaphase spermatogoniale embryonnaire chez le Lézard vivipare. × 1800.

Fig. 17-18. — Métaphases ovogoniales embryonnaires chez le Lézard vivipare. × 1800.



A. MARGOT. — ABS[…]



OCHROMOSOMES.

Tome 53, nº 29. — Octobre 1946

INSTITUT D'ANATOMIE DE L'UNIVERSITÉ DE BERNE.
Directeur: Prof. Dr. H. BLUNTSCHLI.

Contribution à l'étude de la néoformation d'ovules chez les Mammifères primitifs adultes

Recherches sur l'ovaire d'Ericulus setosus

par

Léopold KON

Avec 23 figures dans le texte.

INTRODUCTION

La question de savoir, s'il peut se produire de nouvelles formations d'ovules chez les Mammifères adultes, est toujours encore très vivement discutée, et il ne règne guère d'unité de vue parmi les différents auteurs.

En 1900 WINIWARTER avait démontré que les noyaux des ovocytes, lors de la phase d'accroissement, subissent dans leur structure chromosomiale des transformations profondes qui aboutissent à la conjugaison des chromosomes et qui se manifestent par des images caractéristiques dont la nomenclature a été établie par WINIWARTER.

Nous nous permettons de rappeler ici que les ovogonies possèdent un noyau à aspect réticulé, clair, appelé n o y a u p r o t o b r o q u e. Les noyaux protobroques se transforment en n o y a u x d e u t o b r o q u e s des ovocytes de premier ordre, plus volumineux, avec la chromatine concentrée à la périphérie et de grosses masses chromatiques placées dans l'espace clair central. La chromatine se transforme ensuite en un filament (n o y a u l e p t o t è n e), qui se condense à un pôle du noyau (n o y a u s y n a p t è n e), pour former un nouveau filament, beaucoup plus

épais cette fois-ci (noyau pachytène). Le filament du noyau pachytène se dédouble (noyau diplotène), et l'aspect réticulé du noyau réapparait — c'est le noyau dictyé dont la chromatine se condense en quelques petites masses. Le noyau devient clair, type définitif, et l'ovocyte entre ainsi dans sa phase de maturation. Sa chromatine ne subit plus de transformation jusqu'au moment des divisions de la maturation.

Les recherches ultérieures ont confirmé qu'il s'agit ici d'un phénomène général dans la nature dont l'existence ne fait pas de doute à l'heure actuelle, comme l'a établi Wassermann (1929) dans une monographie très détaillée; Swezy and Evans (1930) ont aussi retrouvé tous les stades de ces transformations chez les embryons humains. Il semble donc logique d'admettre, que l'on doive retrouver ces figures de la phase d'accroissement des ovules dans toutes les espèces animales, et cela d'autant plus facilement lorsque les phénomènes se manifestent d'une façon intense et que la formation d'ovocytes est massive.

En 1908 Winiwarter et Sainmont ont établi que chez la Chatte la formation d'ovules a lieu à partir de l'épithélium germinatif de l'ovaire en trois poussées consécutives. Les deux premières poussées ont lieu à l'époque embryonnaire: la première aboutit aux cordons médullaires qui correspondent aux tubes séminifères chez le mâle, la deuxième aux cordons corticaux primitifs. Les ovules issus de ces deux poussées n'atteignent jamais la maturation et dégénèrent très vite après la naissance de l'animal. Peu de temps après cette dégénération survient la troisième poussée qui donne naissance aux ovules définitifs. Chez la Chatte adulte ces auteurs n'ont pas constaté de phénomènes d'ovogenèse; le stock d'ovules, issu de la troisième prolifération, est donc largement suffisant pour toute la durée de la vie de l'animal. Winiwarter soutient encore ce point de vue dans un travail récent (1942), en confirmant que chez la Chatte adulte, à part quelques ovocytes isolés et probablement voués à la disparition, il n'y a pas de néoformation.

En examinant les ovaires des Mammifères adultes, nombre d'auteurs ont, soit confirmé les résultats de Winiwarter et Sainmont, soit obtenu d'autres résultats. Parmi les premiers il faut citer: Roubaschkin (1912) et Kingsbury (1938) qui, tous les deux, ont examiné les ovaires de la Chatte adulte sans y trouver de signes de néoformation. Désaive (1941)

est arrivé au même résultat par une méthode indirecte, en irradiant l'ovaire de la Lapine adulte avec les rayons X à une dose non stérilisante. Cet auteur a constaté qu'il n'y avait aucune manifestation de néoformation d'ovules, malgré l'extrême résistance qu'offre l'épithélium germinatif aux radiations (LACASSAGNE, 1913). JOCKHEERE (1930) a établi que la formation d'œufs chez la Chienne se passe d'une manière identique à celle que WINIWARTER et SAINMONT ont observée chez la Chatte adulte. COLE (1933) n'a pas trouvé de néoformations, ni dans les ovaires de la Vache, ni chez la Brebis adulte; PINCUS and ENZMANN (1937) sont arrivés aux mêmes résultats négatifs en ce qui concerne la Lapine.

Quant à l'Homme, SCHRÖDER (1930), exposant le point de vue de différents auteurs, affirme que la production d'ovules n'a pas lieu chez la femme adulte.

Cependant, nombre d'auteurs ont signalé la présence de l'ovogenèse chez des Mammifères adultes. Citons en premier lieu GÉRARD (1920 et 1932) qui a décrit des phénomènes typiques d'ovogenèse massive chez les femelles enceintes de *Galago mossambicus*, *Galago Demidoffi* et *Galago senegalensis*. HAMLETT (1935) a trouvé chez *Dasypus novemcinctus* des phénomènes d'ovogenèse localisée en dehors de l'albuginée de l'ovaire. Les observations de ces deux auteurs sont irréfutables, comme d'ailleurs WINIWARTER (1942) l'admet aussi, puisque les phénomènes considérés d'ores et déjà comme classiques, à savoir les figures de la phase d'accroissement des ovocytes, ont été retrouvés dans les ovaires décrits à côté de nombreuses mitoses dans l'épithélium germinatif.

Des preuves, à notre avis moins concluantes, de néoformation ovulaire chez les Mammifères adultes ont été apportées par toute une série d'auteurs, principalement américains, qui ont observé des phénomènes d'ovogenèse chez la Souris (KINGERY 1917, ALLEN 1923, ALLEN and CRAEDICK 1937), le Cobaye (PAPANICOLAOU 1924), la Rate (HARGITT 1930), l'Ecureuil (PLISKE 1938), la Chatte (SNEIDER 1940). EVANS and SWEZY (1931) ont décrit des phénomènes semblables chez toute une série d'animaux.

Tous ces auteurs admettent que l'ovogenèse se poursuit d'une manière périodique chez les femelles adultes et la rapprochent de la spermiogenèse. Toutefois, le mécanisme de cette ovogenèse serait différent du mécanisme classique; la plupart des auteurs cités parlent d'une migration des cellules épithéliales vers l'intérieur de l'ovaire, avec développement consécutif jusqu'au stade de follicules primaires. Un autre mécanisme consisterait en une formation d'invaginations épithéliales. Les

cellules épithéliales, après leur séparation de l'épithélium, évolueraient également à l'intérieur du stroma jusqu'à la maturation des ovules. Dans aucune de ces monographies on n'a décrit des images semblables à celles qui ont été observées par Gérard et Hamlett. En plus, jamais à notre connaissance, les auteurs cités ci-dessus n'ont pu observer de figures d'évolution de la chromatine lors de la phase de maturation. Leurs conclusions se basent principalement sur les observations qui ont démontré l'existence dans et sous l'épithélium de cellules ou d'îlots de cellules semblables les unes aux autres. L'évolution de ces cellules devrait donner d'une part des ovocytes, d'autre part des cellules d'accompagnement. Ainsi le principe de la formation d'ovules à partir de l'épithélium germinatif semble conservé. Toutefois, aucun cordon de Pflüger n'a pu être observé; sauf quelques différences morphologiques signalées mais incertaines (Cf. Winiwarter 1942 et Gérard 1932) la preuve n'a pu être fournie que les cellules « en migration » sont réellement distinctes du tissu conjonctif, ni qu'elles évoluent réellement vers l'ovocyte. Le simple fait d'existence de mitoses dans l'épithélium n'est pas suffisamment éloquent pour prouver une néoformation d'ovogonies. Nous allons démontrer que les mitoses dans l'épithélium peuvent exister, sans qu'il y ait de néoformation d'ovules.

A notre avis, les conclusions de ce groupe d'auteurs sont trop hâtives, tout au moins en ce qui concerne la formation massive d'ovocytes chez les Mammifères adultes.

Parmi les Mammifères, les Insectivores occupent une place importante et sont probablement apparentés aux Placentaires les plus primitifs. Il nous a paru important d'examiner le problème de l'ovogenèse chez les Insectivores adultes, dans l'idée que nos observations nous permettraient peut-être de tirer certaines conclusions d'une portée plus générale que ce ne fut le cas jusqu'à présent, et en particulier d'établir, si les phénomènes de l'ovogenèse, rencontrés chez les Mammifères adultes, peuvent être considérés comme primitifs ou secondaires. Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Professeur Bluntschli qui a bien voulu mettre à notre disposition sa « Collection Bluntschli, Madagascar 1931 ». Cette collection, unique dans son genre, contient des Insectivores de la famille des Centetidés: soit des *Centetes*, *Hemicentetes* et *Ericulus setosus*. Les *Centetes* et *Hemicentetes* appartiennent à la sous-famille des Centétinés. En ce qui concerne l'*Ericulus*, on l'a jusqu'à maintenant considéré comme appartenant à la même sous-famille. Strauss (1943) a formulé des objections à ce sujet, étant donné que le placenta de l'*Ericulus* diffère de celui des *Centetes* et *Hemicentetes*.

LE MATÉRIEL

Pour nos recherches nous avons choisi *Ericulus setosus* et étudié coupe par coupe 27 ovaires, appartenant à 17 femelles d'*Ericulus* de la « Collection Bluntschli, Madagascar 1931 » [1].

Sur ces 17 femelles, 8 (= 14 ovaires) n'étaient pas gravides, 9 (= 13 ovaires) se trouvaient à différents stades de la gravidité. Strauss (1943) a constaté que 3 femelles de la première catégorie avaient déjà été gravides à plusieurs reprises. D'après une communication personnelle de Strauss, il semble que la plupart des femelles non gravides se trouvaient soit en période de rut, soit à proximité de cette période. Strauss se propose de publier ultérieurement des résultats définitifs à ce sujet. Chez les femelles gravides Strauss a pu retrouver de nombreux stades de la gravidité, en commençant par la fécondation et allant jusqu'au stade d'un placenta presque mûr.

Toutes les pièces examinées par nous furent fixées au « Susa », à l'exception de deux séries: 61 et 71, fixées au formol, et débitées en coupes sériées de 10 μ d'épaisseur.

Les coupes furent colorées à l'hématoxyline-éosine, hématoxyline au fer-Orange G., et à l'Azan.

Puisque la plupart des séries examinées furent déjà l'objet de recherches de Hintzsche 1940, et de Strauss, 1938, 1939 et 1943, nous en donnons ci-dessous une description détaillée.

1. Ovaire série 4 A, *Ericulus* n° 1162, non gravide.
2. Ovaires série 5 et 5 A, *Ericulus* n° 1138, non gravide.
3. Ovaires série 6 A et 29, *Ericulus* n° 1142, non gravide, mais ayant déjà été gravide.
4. Ovaires série 7 A et 7 C, *Ericulus* n° 1141, non gravide, mais ayant déjà été gravide.
5. Ovaires série 8 et 8 A, *Ericulus* n° 1803, non gravide, mais ayant déjà été gravide.
6. Ovaires série 31 et 31 B, *Ericulus* n° A. T. 19, gravide. 5 blastulas dans l'utérus, décrit par Strauss, 1943 (stade « B » de placentation).

---

[1] Je tiens à remercier M. le Professeur H. Bluntschli d'avoir bien voulu non seulement mettre à ma disposition sa précieuse collection mais aussi patronner ce travail. Je voudrais aussi exprimer toute ma reconnaissance à M. P.-D. Dr F. Strauss dont les conseils et la grande connaissance du sujet m'ont été d'un très précieux secours.

7. Ovaires série 36 et 36 A, *Ericulus* n° 1847, non gravide. Ovaires décrits par STRAUSS, 1938 et 1939 (stade « a » de l'ovulation).
8. Ovaire série 59, *Ericulus* n° 2258, gravide, 5 embryons à 25 sommites dans l'utérus. Description par HINTZSCHE, 1940, et STRAUSS, 1938, 1939 et 1943 (stade « E 2 » de placentation).
9. Ovaire série 60, *Ericulus* n° 2259, gravide. 5 embryons à 19-20 sommites dans l'utérus. Description par HINTZSCHE, 1940 et par STRAUSS, 1938, 1939 et 1943 (stade « D » de placentation).
10. Ovaire série 61, *Ericulus* n° 1048, gravide, pronucléi.
11. Ovaires série 62 et 62 A, *Ericulus* n° A. T. 15, gravide, pronucléi. Décrits par STRAUSS, 1938 et 1939 (stade « a », « b », « c » et « d » d'ovulation).
12. Ovaires série 63 et 63 B, *Ericulus* n° A. T. 20, gravide, pronucléi. Décrits par STRAUSS, 1938 et 1939 (stade « b », « c », « d » d'ovulation).
13. Ovaires série 64 et 64 B, *Ericulus* n° A. T. 18, gravide. 4 œufs à 4 blastomères dans l'isthme de la trompe. Utérus décrit par STRAUSS, 1943 (stade « A » de placentation).
14. Ovaires série 68, *Ericulus* n° 2061, non gravide. Follicules mûrs.
15. Ovaires série 69, *Ericulus* n° 1976. Photo STRAUSS, 1938, 1939.
16. Ovaire série 70, *Ericulus* n° 1646, gravide, ovulation. Décrit par STRAUSS, 1938 (stade « ab » de l'ovulation).
17. Ovaire série 71, *Ericulus* n° 1975, gravide, 5 embryons dans l'utérus, décrit par STRAUSS, 1943 (stade « L » de placentation).

RECHERCHES PERSONNELLES

Après avoir complété les observations de STRAUSS (1938) concernant la morphologie de l'ovaire d'*Ericulus*, nous pouvons en donner une description un peu plus détaillée.

L'épithélium de l'ovaire est en général simple, plat et seulement par endroits cubique. Sous l'épithélium s'étend l'albuginée de l'ovaire dont l'épaisseur est variable, mais qui ne dépasse que rarement 4 à 5 assises de cellules. Nous appellerons cette couche le « p é r i s t r o m a », acceptant ainsi la proposition de WINIWARTER (1942). Le péristroma est constitué par du tissu conjonctif dense, riche en substance intercellulaire, avec des cellules allongées. Dans quelques ovaires que nous décrirons avec plus de détails ultérieurement, le péristroma, par endroits, n'existe pratiquement

pas, ayant été refoulé ou interrompu par de nombreux follicules primaires dont les groupes, d'une part, sont sous-jacents à l'épithélium, d'autre part, se laissent poursuivre presque jusqu'au centre de l'ovaire (fig. 1 et 2). La richesse en ovules de la zone corticale proprement dite est extrêmement variable (cf. fig. 3 et 4). Nous n'avons pas effectué de numération des follicules dans les différents ovaires, estimant que le matériel relativement restreint ne nous permettait pas d'établir de tableaux statistiques de portée générale, et, dans l'appréciation très approximative de la quantité des follicules présents nous nous sommes basés uniquement sur l'aspect morphologique de l'ovaire. Il se peut bien que les différences mentionnées soient dues aux différences d'âge des animaux. Mais nous ne savons rien de précis à ce sujet, étant donné qu'il s'agit ici d'animaux vivant en liberté.

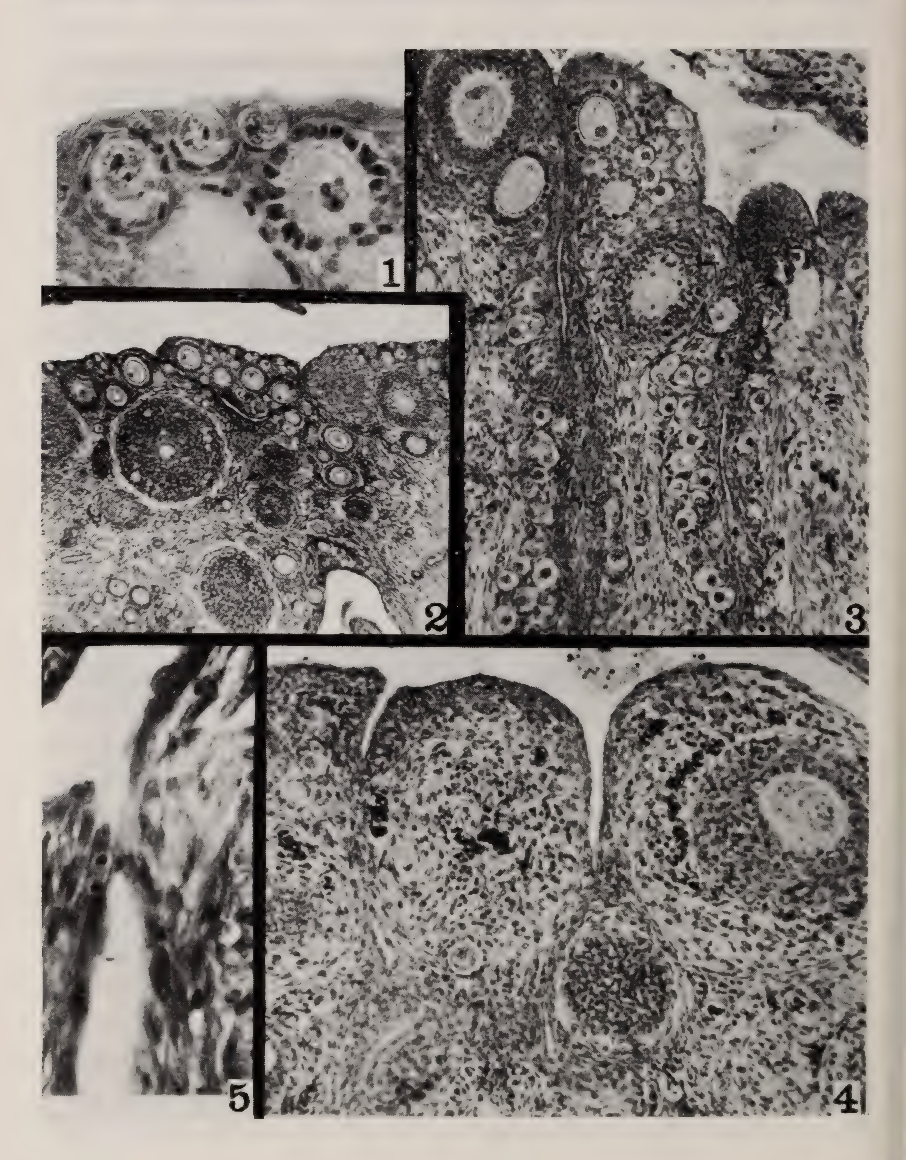
La zone corticale de l'ovaire ne se laisse pas facilement délimiter, car les follicules en croissance que nous appelons follicules secondaires et follicules mûrs (follicules tertiaires) empiètent d'une part sur la zone médullaire et d'autre part refoulent le péristroma et l'épithélium, contribuant ainsi à donner à l'ovaire un aspect bosselé. Les follicules de Graaf n'existent pas, et c'est à Strauss (1938) que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur cette particularité de l'ovaire d'*Ericulus*.

La zone médullaire est extrêmement riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques. Elle est constituée par un tissu conjonctif lâche. Les cellules de ce tissu offrent souvent un aspect ramifié, formant des mailles entre lesquelles circule la lymphe.

Le hile de l'ovaire dont la richesse en vaisseaux sanguins et lymphatiques est égale à celle de la zone médullaire est constitué par un tissu conjonctif, plus dense que cette dernière. Nous n'avons vu que de rares fibres musculaires au niveau du hile. L'ovaire tout entier est protégé par une bourse qui se continue par le pavillon de la trompe. L'épithélium de la bourse et de la trompe est simple, prismatique, muni de cils vibratiles. Dans certains ovaires nous y avons rencontré de nombreuses mitoses, probablement dues à la distension de la bourse par l'ovaire dont le volume croît grâce à la circulation sanguine et lymphatique intensifiées lors de la période de rut et de grossesse. La couche musculaire de la bourse, très mince, ne s'épaissit qu'au niveau du pavillon de la trompe, et forme le muscle rétracteur de

la bourse. En général, l'aspect morphologique de l'ovaire d'*Ericulus* rappelle exactement l'ovaire d'*Hemicentetes spinosus*, décrit par Bluntschli (1937) et Landau (1938).

Sur 27 ovaires examinés, nous n'avons trouvé dans 21 aucun indice qui puisse être interprété en faveur de la néoformation d'ovules. Il s'agissait là de tous les ovaires de femelles non gravides



et de 7 ovaires appartenant à 4 femelles gravides. Ils présentaient la structure normale, l'épithélium en général plat, le péristroma serré et nulle part interrompu. Les mitoses, fréquentes dans les cellules folliculeuses et dans du tissu conjonctif, se retrouvent aussi bien chez les animaux gravides que non gravides. Le nombre des follicules en présence est extrêmement variable, mais ceci concerne aussi bien l'une que l'autre catégorie d'animaux, et, n'ayant pas effectué de numération pour des raisons exposées plus haut, nous nous gardons bien d'en tirer des conclusions quelles qu'elles soient. Dans les autres ovaires, nous avons trouvé des images dont l'interprétation difficile nous oblige à une description détaillée. Or, il s'agit ici de 6 ovaires d'animaux gravides qu'on peut désigner comme suit:

1. Ovaire série 62 A, stade: pronucléi. (*Ericulus* n° A. T. 15.)
2. Ovaire série 63, stade: pronucléi. Deuxième ovaire de la même femelle examiné avec résultat négatif. (*Eric.* n° A. T. 20.)
3. Ovaire série 64, stade: 4 œufs à 4 blastomères dans l'isthme de la trompe. Deuxième ovaire négatif. (*Eric.* n° A. T. 18.)

4 et 5. Deux ovaires de la même femelle. Série: 31 et 31 B. Stade: 5 blastula dans l'utérus. (*Eric.* n° A. T. 19.)

FIG. 1.

Série 31 B, Eric. n° A. T. 19, 67/37, hématoxyline au fer — Orange G. Gross. 360 ×.
Deux cellules en forme de poire, avec des noyaux du type définitif. Le péristroma est interrompu à ce niveau.

FIG. 2.

Série 31, Eric. n° A. T. 19, 63/3, hématoxyline-éosine. Gross. 40 ×.
Zone située à côté d'un corps jaune. Dans l'épithélium nombreuses mitoses (cf. photos des détails, fig. 6, 10, 11, 13). Le péristrome est interrompu par de nombreux follicules primaires et secondaires.

FIG. 3.

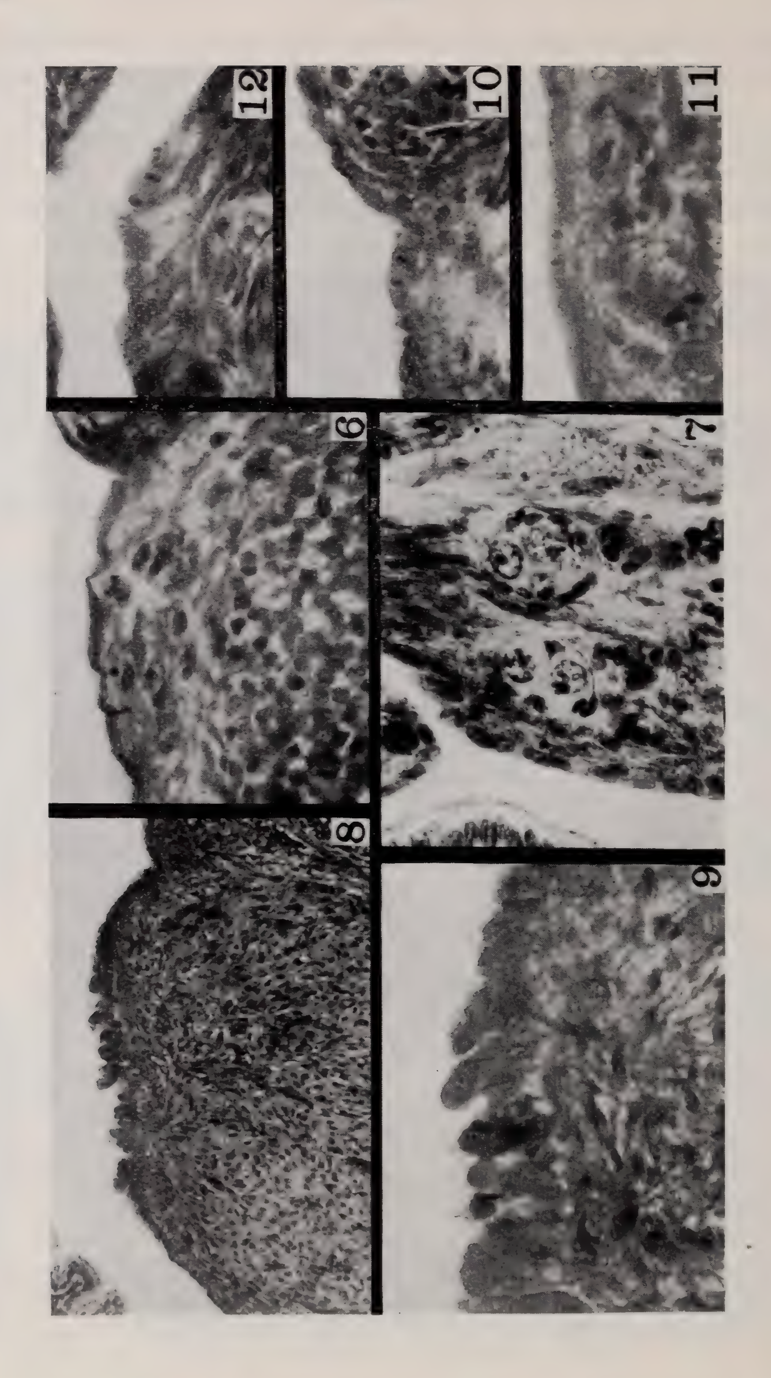
Série 69, Eric. n° 1976, 7/2, hfo. Gross. 120 ×.
Ovaire très riche en follicules primaires et secondaires.

FIG. 4.

Série 70, Eric. n° 1646, 11/3, hfo, Gross. 120 ×.
Ovaire très pauvre en follicules primaires et secondaires.

FIG. 5.

Série 62 A, Eric. n° A. T. 15, 2/3, hfo, Gross. 360 ×.
Mitose en télophase dans l'épithélium ovarien.
Plan de clivage perpendiculaire à celui-ci.


12
10
11
6
7
8
9

6. Ovaire série 60, stade: 5 embryons, jusqu'à 23 sommites, dans l'utérus. (*Eric.* n° 2259.)

Ovaire série 62 A. (fig. 5 et 12). Nous avons trouvé 5 mitoses dans l'épithélium dont 3 au niveau d'un corps jaune en formation. L'épithélium en cet endroit est épaissi, à cellules cubiques jusqu'à prismatiques, et on y rencontre des cellules à protoplasme clair et à chromatine concentrée, sans doute prêtes à la division. Le plan de clivage de toutes ces mitoses, à l'exception d'une où il n'a pas pu être établi, est perpendiculaire à l'épithélium, et il ne nous semble pas que les cellules, issues de la division, puissent glisser à l'intérieur de l'ovaire. Parmi les ovules il s'en trouvaient dont l'enveloppe folliculeuse n'était pas complète. Ces follicules sont séparés de l'épithélium par un péristroma bien formé. Les noyaux sont du type clair, définitif. Nous n'avons rencontré aucune invagination dans l'épithélium ni aucun cordon de Pflüger.

Les 7 mitoses, rencontrées dans l'ovaire série 63, se trouvent dans le voisinage de follicules secondaires en prolifération. Leur plan de clivage est toujours perpendiculaire à l'épi-

---

Fig. 6.
Série 31, 63/3. Gross. 360 ×.
Grande mitose à la fin de la métaphase dans l'épithélium.
Plan de clivage parallèle à celui-ci.

Fig. 7.
Série 63, Eric. n° A. T. 20, 25/21, Azan. Gross. 360 ×.
Deux groupes d'ovocytes, accolés l'un à l'autre « en télophase ».

Fig. 8.
Série 31, Eric. n° A. T. 19, 63/6, h-é. Gross. 120 ×.
Un jeune corps jaune, couvert par un épithélium d'aspect découpé.

Fig. 9.
Même coupe que la précédente. Gross. 360 ×.
Fragment de la corticale.

Fig. 10.
Série 31, 63/12, h-é. Gross. 360 ×.
Mitose en télophase dans l'épithélium. Plan de clivage perpendiculaire à celui-ci.

Fig. 11.
Série 31, 65/2, h-é. Gross. 360 ×.
Mitose en télophase dans l'épithélium ovarien.

Fig. 12.
Série 62 A, 2/6, hfo. Gross. 360 ×.
Mitose dans l'épithélium au niveau d'un jeune corps jaune.

thélium. Nous avons également rencontré dans cet ovaire des ovocytes qui étaient accolés par deux ou par petits groupes à la manière des cellules filles de la télophase et séparés les uns des autres seulement par leurs membranes respectives. Pour plus de clarté, nous nous permettrons d'appeler des formations pareilles dont il sera encore question plus bas des ovocytes «en télophase». L'enveloppe des cellules folliculeuses de ces formations est rarement complète. Les noyaux sont du type définitif, clair (fig. 7). A leur niveau, le péristroma est interrompu à quelques endroits. Aucun rapport direct des ovocytes en télophase avec l'épithélium n'a pu être constaté.

Dans l'ovaire série 64, nous avons rencontré 3 mitoses dans l'épithélium, tout à fait pareilles à celles de la série précédente. Nous les avons rencontrées au niveau des bosses, produites par les follicules à l'état de maturation. Dans ces follicules nous

---

FIG. 13.
Série 31, 63/11, h-é. Gross. 360 ×.
Grande mitose en métaphase dans l'épithélium.
Plan de clivage parallèle à l'épithélium.

FIG. 14.
Série 31, 66/4, A. Gross. 360 ×.
Grande mitose en métaphase située dans l'intérieur de l'ovaire. A côté une mitose d'une cellule du tissu conjonctif en télophase. Les grands noyaux visibles sur la même photo appartiennent probablement au tissu conjonctif.

FIG. 15.
Série 31, 64/11, A. Gross. 360 ×.
Une cellule de dimensions considérables située dans l'épithélium.
Probablement un ovule primordial (Urei) des anciens auteurs.

FIG. 16.
Série 31, 66/20, A. Gross. 360 ×.
Ovocyte en forme de poire, à peine entouré de trois cellules folliculeuses.
Noyau deutobroque.

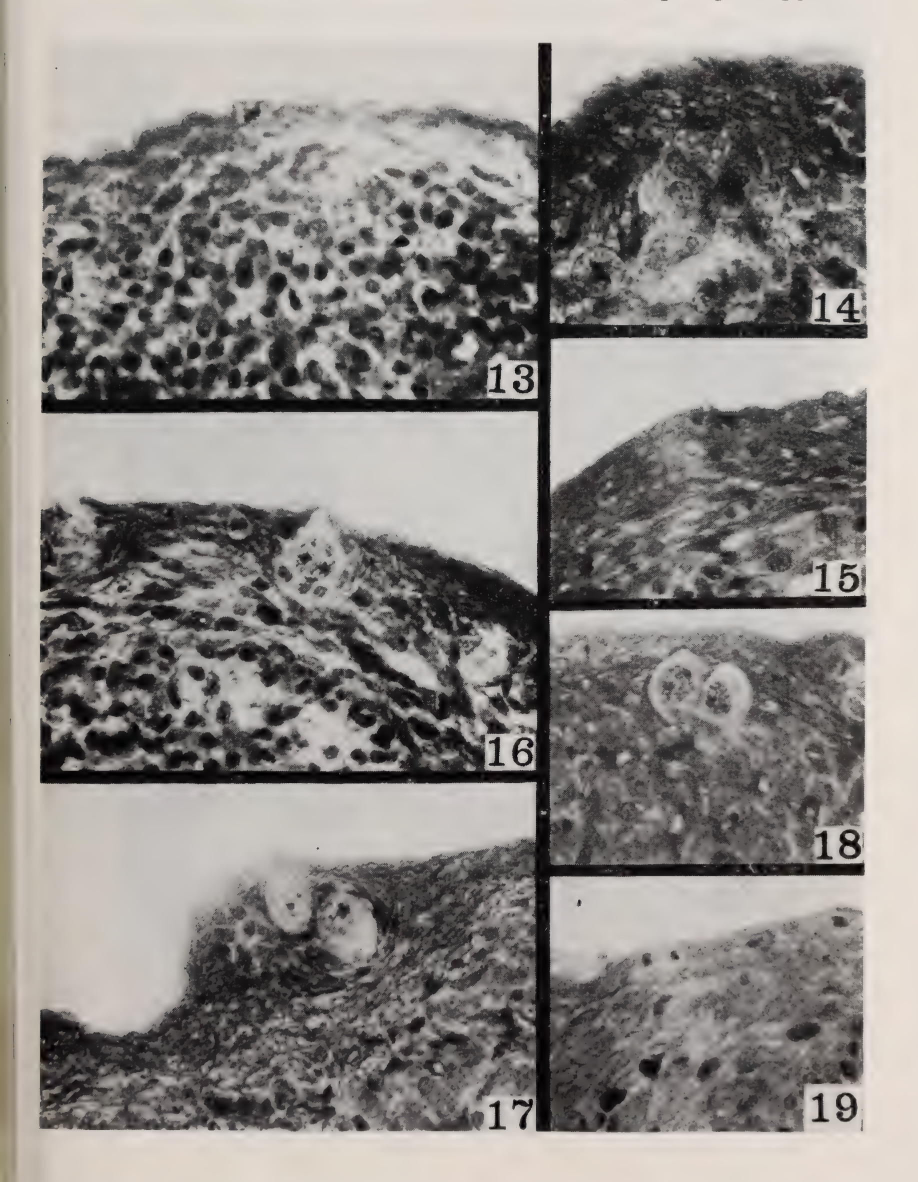
FIG. 17.
Série 31, 64/10, A. Gross. 360 ×.
Un ovocyte en forme de poire, à côté d'un autre, déjà enfoncé dans le stroma.

FIG. 18.
Série 31, 66/18, A. Gross. 360 ×.
Deux ovocytes dans le stroma ovarien, ne séparés de l'épithélium que par une assise de cellules. Pas de cellules folliculeuses.

FIG. 19.
Série 31 B, Eric. nº A. T. 19, 67/36, hfo. Gross. 360 ×.
Mitose en télophase dans l'épithélium ovarien.

avons trouvé de nombreuses mitoses de cellules d'accompagnement. Nous n'avons vu aucune invagination ni cordon Pflüger, mais encore des follicules primaires dont l'enveloppe n'était pas complète. Quelques ovocytes en télophase avec une enveloppe folliculeuse déficiente ont été observés.

Les ovaires séries 31 et 31 B, quoique apparte-



nant à la même famille, ne se laissent décrire que séparément. Nous voudrions en passant attirer l'attention sur notre constatation que les deux ovaires d'un animal ne travaillent pas d'une manière parallèle, comme cela découle de notre description. Il en est de même en ce qui concerne l'*Ericulus* nº A. T. 20 (séries 63 et 63 B) et l'animal nº A. T. 18 (séries 64 et 64 B) où dans un ovaire nous avons rencontré une activité relativement vive dans l'épithélium, nulle par contre dans l'autre ovaire appartenant au même animal. Cette question mérite d'être étudiée à fond. Il se peut que ces différences soient dues aux facteurs mécaniques et peut-être hormonaux locaux.

Dans l'ovaire série 31 (voir les fig. 2, 6, 8-11 et 13-18), au-dessus d'un corps jaune mûr, l'épithélium est composé de plusieurs assises de cellules qui lui donnent un aspect découpé (fig. 8 et 9). Les mitoses au nombre de 5 que nous avons rencontrées à cet endroit prouvent que ce fragment épithélial n'est pas au terme de sa période de prolifération.

Dans la zone représentée par la photo 2 et située près de ce corps jaune, nous avons trouvé, à côté de nombreuses mitoses des cellules du tissu conjonctif, 28 mitoses dans l'épithélium. Une vingtaine de ces mitoses (fig. 10 et 11), ressemblent tout à fait à celles décrites précédemment et se trouvent principalement au niveau des follicules primaires. Mais 4 ont attiré notre attention par leur dimensions et un plan de clivage nettement parallèle à l'épithélium (fig. 6 et 13). D'après nos mensurations il s'agit là

Fig. 20.
Série 60, Eric. nº 2259, 5/13, A. Gross. 360 ×.
Groupe d'ovocytes, accolés les uns aux autres, avec très peu de cellules d'accompagnement.

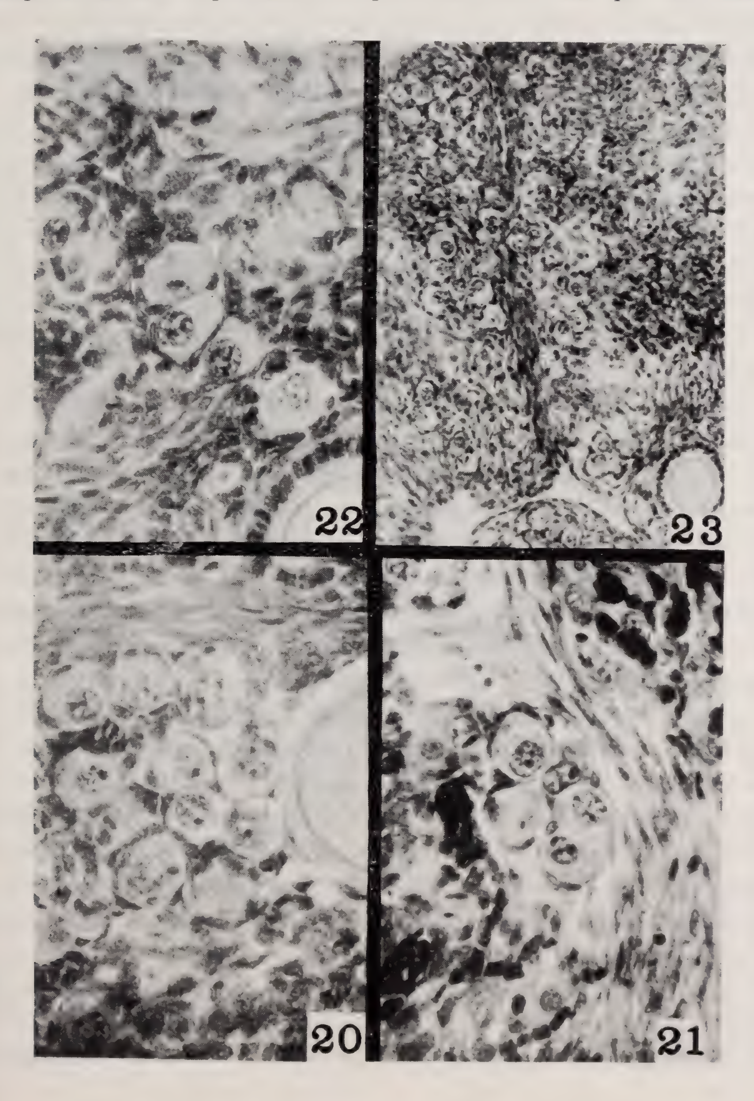
Fig. 21.
Série 60, 6/10, hfo. Gross. 360 ×.
Ovocytes « en télophase », situés à l'intérieur de l'ovaire. Très peu de cellules folliculeuses.

Fig. 22.
Série 60, 5/15, A. Gross. 360 ×.
Même aspect que la figure précédente.

Fig. 23.
Série 60, 5/15, A. Gross. 120 ×.
Aspect général de cet ovaire, caractérisé par la présence d'un grand nombre des ovocytes « en télophase » et de follicules primaires.

d'un processus de division de cellules en moyenne deux foix plus grandes que les cellules épithéliales ordinaires. Dans le même secteur épithélial, nous avons rencontré des cellules ressemblant tout à fait aux ovules primordiaux (Ureier) des anciens auteurs (fig. 15). Ces cellules se distinguent par leur grande taille, leur protoplasme clair et leur noyau à chromatine condensée.

Toujours dans le même secteur épithélial, nous avons observé quelques rares ovogonies, allongées en forme de poire, dont le



bout effilé repose dans l'épithélium, et le bout épais sur le péristroma (fig. 16 et 17). Les noyaux de ces cellules sont manifestement du type deutobroque, reconnaissable à la forme arrondie, l'aspect réticulé de la chromatine, avec quelques gros caryosomes. A côté de ces cellules, sous l'épithélium et séparés de lui que par une ou deux assises de cellules, nous avons observé des ovocytes, à peine entourés de cellules folliculeuses ou libres dans du tissu conjonctif (fig. 17 et 18). Les noyaux de ces cellules sont toutefois du type clair définitif. Enfin, la mitose représentée par la photo 14 se caractérise par ses grandes dimensions en comparaison avec la mitose du tissu conjonctif visible sur la même photo. A côté de cette mitose on voit quelques cellules disséminées qui se caractérisent par un noyau en apparence plus grand et plus clair que celui des cellules du tissu conjonctif. Mais, étant donné qu'il s'agit ici d'une image tout à fait isolée et en somme pas très différente de celles qui nous sont offertes par le tissu conjonctif, nous sommes enclins à croire qu'aussi bien la mitose que les cellules visibles à côté d'elle ont leur origine dans ce tissu.

Dans l'ovaire série 31B (fig. 1 et 19), nous avons rencontré dans l'épithélium simple et plat 6 mitoses, presque toujours dans le voisinage de grands follicules secondaires en croissance (fig. 19). Mais nous avons vu également quelques ovocytes en forme de poire et en connection avec l'épithélium (fig. 1), identiques à ceux décrits dans la série précédente. Leurs noyaux sont toutefois du type définitif, pour autant que nous avons pu le déterminer. Sous l'épithélium, en nombre très restreint, nous avons observé des ovocytes à enveloppe folliculaire incomplète.

Il nous reste à décrire l'ovaire série 60 (fig. 20-23) dans lequel nous avons rencontré, à côté de très nombreux follicules primaires, plusieurs figures identiques à celles mentionnées déjà à propos des séries 63 et 64, à savoir des ovocytes souvent libres de cellules satellites et formant soit des groupes de deux, soit des boyaux composés de 3, 4, 5 et plus d'ovocytes « en télophase » (fig. 20-22). Ces groupes d'ovocytes sont disséminés dans tout l'ovaire dont la zone médullaire est retrécie en faveur de la zone corticale très épaisse. Certains groupes ne sont séparés de l'épithélium que par une ou deux couches cellulaires, mais la plupart sont situés à l'intérieur de l'ovaire et ne montrent aucun rapport

avec lui. Les noyaux de ces cellules sont du type définitif, et ce n'est que très rarement que nous avons rencontré des images douteuses, rappelant les noyaux à type diplotène, mais il nous semble qu'il s'agit là d'un artifice de coloration. Le péristroma de cet ovaire est très souvent complètement interrompu par des follicules primaires et follicules en télophase (fig. 23). Nous n'avons pas trouvé de mitoses dans cet ovaire, à l'exception de quelques mitoses du tissu conjonctif.

INTERPRÉTATION ET DISCUSSION

Tout d'abord nous voudrions souligner que dans aucun des ovaires nous n'avons trouvé de phénomènes pathologiques. Ainsi nous pouvons écarter l'éventualité de toute provenance tumorale des mitoses rencontrées. Il nous semble que toutes les mitoses dans l'épithélium des ovaires examinés, à l'exception des 4 grandes mitoses de la série 31, ne sont que de simples manifestations de prolifération de l'épithélium. D'une part, cette prolifération pourrait être due aux facteurs mécaniques, et serait produite par la pression exercée sur l'épithélium par les follicules secondaires en croissance et les follicules mûrs. La circulation sanguine et lymphatique considérable pendant la période de rut contribue à augmenter la pression. Cette pression est plus forte que la résistance des cellules épithéliales; seule une multiplication de celles-ci pourrait empêcher une rupture de l'épithélium. Il serait probablement faux d'admettre que de ce fait l'épithélium ovarien des Insectivores soit de moindre valeur que celui des Mammifères supérieurs où des phénomènes semblables ne se retrouvent guère. Les variations de volume de l'ovaire des Insectivores doivent être plus brusques et plus considérables que chez ce dernier groupe, ce qui, à notre avis, explique suffisamment les phénomènes qui viennent d'être décrits.

D'autre part, Strauss (1938 et 1939) a donné une description détaillée des processus qu'on peut observer dans l'ovaire d'*Ericulus* lors de la fécondation et de la formation du corps jaune. Il résulte des observations de Strauss que le corps jaune se forme chez *Ericulus* par un mécanisme d'« éversion ». Les cellules de la granuleuse s'étalent en éventail sur la surface de l'ovaire, de sorte

qu'une plaie considérable se forme à cet endroit. Strauss a constaté que cette plaie se referme très vite. Ainsi les processus de prolifération de l'épithélium que nous avons rencontrés à deux reprises au niveau du corps jaune (série 31 et 62 A, fig. 5 et 8) sont, à notre avis, identiques avec les images de cicatrisation des lésions épithéliales dues à la formation du corps jaune. La vascularisation très intense du corps jaune d'*Ericulus*, constatée par Strauss, et peut-être une action hormonale locale favorisent sans doute la croissance rapide de l'épithélium. Nous ne croyons pas que les mitoses en question, ou les deux épaississements décrits, puissent donner naissance aux ovules.

Par contre, les 4 grandes mitoses (fig. 6, 13 et 14) de la série 31 donneraient des cellules considérablement plus grandes que les cellules du tissu conjonctif. Leur plan de clivage, parallèle à l'épithélium, indique que les cellules filles quitteraient celui-ci, pour aller s'enfoncer dans le stroma ovarien. Nous croyons qu'il s'agit ici de la phase de multiplication des ovogonies, et nous sommes enclins à considérer les cellules en forme de poire (fig. 16 et 17), rencontrées à côté de ces mitoses, comme des stades suivants de l'ovogenèse. Le noyau deutobroque d'une des cellules « en poire » parle en faveur de cette hypothèse et prouve que la phase d'évolution de la chromatine n'est pas encore dépassée. La question de savoir, si ce sont les ovules primordiaux (fig. 15), rencontrés au nombre de trois dans un ovaire seulement (série 31), qui se divisent, ou des cellules épithéliales ordinaires, reste ouverte. Il nous semble que ce sont les cellules épithéliales ordinaires qui se transforment en cellules plus volumineuses, en « Ureier », qui, à leur tour, se divisent. Nous pensons qu'une fois la phase d'accroissement terminée, les cellules en forme de poire se détachent de l'épithélium, pour aller s'enfoncer dans le stroma. Les jeunes ovocytes à enveloppe folliculaire imparfaite (fig. 17 et 18), trouvés sous l'épithélium dans la même zone, peuvent être considérés comme le stade suivant de cette évolution. Quant au sort ultérieur de ces cellules, nous ne saurions nous prononcer définitivement. Le fait qu'elles aient dépassé la phase d'accroissement parle en faveur de leur viabilité.

Nous croyons qu'il est important d'ajouter que, sur 27 ovaires examinés coupe par coupe, nous n'avons trouvé que 4 mitoses qui pourraient être considérées comme ovogènes et seulement quelques

cellules en forme de poire. Ainsi le processus que nous avons décrit ne peut être nullement considéré comme massif ou même régulier. Il s'agit ici d'un processus exceptionnel.

L'interprétation des images rencontrées dans les séries 64, 63 et 60 (fig. 7, 20-23) est difficile. Les ovocytes « en télophase » semblent avoir subi une division, leur position mutuelle parlant en faveur de cette hypothèse. L'enveloppe déficiente des cellules folliculeuses pourrait être interprétée comme la preuve d'une origine récente de ces cellules. Mais les noyaux sont du type définitif à quelques exceptions près, et là encore nous ne sommes pas en mesure d'exclure l'action de certains artifices, dus à la longue conservation des séries examinées et à une coloration qui n'est pas toujours appropriée au genre des recherches effectuées. Ce qui nous a frappé, c'est le manque de toute connexion entre les cellules apparemment jeunes et l'épithélium germinatif, plat et presque sans mitoses. Comme nous l'avons dit plus haut, nous ne pouvons pas considérer ces mitoses comme pouvant donner naissance aux ovules. En présence de tels faits nous nous sommes posés la question de savoir, s'il s'agit ici d'ovocytes jeunes ou seulement d'ovocytes d'origine ancienne, arrêtés dans leur développement, et ayant conservé certains caractères primitifs.

Le manque de figures d'accroissement dans les noyaux nous oblige à éliminer la possibilité d'une naissance tout à fait récente de ces cellules. Toutefois, la question de l'époque à laquelle ces ovules se sont formés reste ouverte. Nous ne la croyons pas trop éloignée du moment où les ovaires examinés ont été fixés, et, en tout cas, de la période de rut. Il nous semble exclu que ces cellules se soient formées à l'époque embryonnaire ou même à l'époque juvénile. Il aurait fallu dans ce cas-là qu'elles se soient arrêtées dans leur développement, pour des raisons inconnues, sans subir la dégénérescence.

A notre connaissance, on n'a pas rencontré d'ovocytes ne montrant pas le moindre signe de dégénérescence, qui se soient arrêtés dans leur développement avant de devenir des follicules primaires, avec enveloppe cellulaire bien constituée et complète. Or, les ovaires examinés sont tout à fait normaux, et rien n'indique l'existence d'un processus pathologique quelconque qui pourrait expliquer un tel développement. D'autre part, l'invocation de

motifs d'ordre purement mécanique pour expliquer l'existence d'ovocytes accolés l'un à l'autre par manque de place ne résisterait pas à la critique, puisque certains groupes d'ovocytes, si caractéristiques, sont situés dans du tissu conjonctif lâche (fig. 27). Si d'ailleurs la barrière du tissu conjonctif avait été insurmontable, les images observées ne se limiteraient pas à trois ovaires. Aussi bien les images observées, que ce raisonnement nous font dire qu'il s'agit ici bien d'ovocytes d'origine relativement récente.

La question de savoir de quelle manière ces ovocytes se sont formés n'est pas résolue par cette constatation. Une partie de ces ovocytes pourrait provenir de l'épithélium, par un processus considéré dorénavant comme classique. Ceci concernerait en particulier les groupes de cellules situés près de l'épithélium de l'ovaire, issues de lui par une prolifération et formation de cordons de Pflüger consécutive. Un mécanisme semblable à celui que nous venons de décrire pour la série 31 entrerait peut-être en ligne de compte. Mais la plupart des ovocytes qui nous préoccupent en ce moment sont situés à la limite des zones corticales et médullaires et si profondément enfoncés dans le stroma de l'ovaire qu'il nous semble impossible qu'ils puissent avoir effectué un si long chemin, sans arriver à un stade de maturation plus prononcé. Pour ceux-là, il nous faut envisager un mode de formation différent.

1° Les ovocytes pourraient provenir de l'épithélium par migration de cellules épithéliales à travers le péristroma et le stroma, avec accroissement et maturation à l'intérieur du stroma même.

2° Les ovocytes peuvent également provenir de cellules germinatives, situées dans le stroma ovarien, par leur prolifération et évolution sur place.

La première hypothèse est douteuse, puisque dans aucun des ovaires examinés nous n'avons rencontré de signe de migration de cellules épithéliales à travers le péristroma. Les cellules mentionnées lors de la description (fig. 14) de la série 31 (page 612) ne sont pas suffisamment distinctes des cellules du tissu conjonctif, pour qu'on puisse les considérer comme des cellules épithéliales en migration. D'ailleurs nous n'avons pas trouvé d'images semblables dans les ovaires dont nous nous occupons maintenant. La formation d'ovules que nous avons observée dans l'ovaire de la série 31 prouve aussi que l'évolution des cellules provenant de l'épithélium

se fait en dehors du péristroma et en contact intime avec cet épithélium. Et, extrêmement attirante que soit cette hypothèse, nous ne croyons pas qu'on puisse l'appliquer sans autre à nos ovaires.

En ce qui concerne notre deuxième hypothèse, la formation d'ovules à partir des cellules germinatives disséminées dans l'ovaire adulte n'a jamais été décrite. Mais les problèmes de la localisation des cellules germinatives dans l'ovaire lors de la formation de cet organe, la provenance de ces cellules et le mécanisme de formation de l'épithélium germinatif ne sont pas encore suffisamment élucidés, pour qu'on puisse rejeter d'emblée une telle possibilité. On admet généralement à l'heure actuelle que chez les Mammifères, lors de la formation de l'ébauche ovarienne, les cellules germinatives primordiales qui donnent naissance aux ovules y arrivent par immigration (Clara 1943, Fischel 1930, Pollitzer 1928, Rauh 1926). Fischel n'admet pas que les cellules germinatives primordiales arrivent jusqu'à l'épithélium ovarien et nie que cet épithélium donne des ovules. D'après cet auteur, les cellules germinatives primordiales évoluent sur place, à l'intérieur de l'ovaire, mais cet avis n'a pas encore trouvé de confirmation. En général, on admet aujourd'hui que les cellules primordiales viennent se placer dans l'épithélium, et que c'est de celui-ci que proviennent les ovules par des poussées consécutives.

Mais, jusqu'à preuve du contraire, il nous semble bien possible que les cellules germinatives primordiales puissent en partie rester à l'intérieur de l'ovaire, tout en conservant à l'état latent leurs possibilités d'évolution ultérieure. Les changements dans l'équilibre hormonal, lors de la période de rut ou de grossesse, pourraient déclencher leur évolution.

Nous nous sommes demandés, si de tels processus ne pourraient être considérés comme semblables aux processus parthénogénétiques. De nombreux auteurs se sont occupés du problème de la parthénogenèse dans l'ovaire. Une discussion profonde de toute la littérature concernant ce problème très intéressant d'embryologie nous mènerait trop loin. Nous nous bornerons donc à mentionner les travaux de Sobotta (1895), Spuler (1901), Branca (1924), Keller (1942), Bargmann und Scheffler (1943) qui ont tous trouvé, chez des différents animaux, à l'intérieur des follicules mûrs ou atrétiques des phénomènes de division des ovules, inter-

prétés comme parthénogénétiques. D'autre part, Loeb (1912) et récemment Nicod (1944) ont démontré la possibilité d'évolution des processus parthénogénétiques dans l'ovaire vers les formes tumorales organisées, pareilles à celles que Peyron, Limousin et Lafay (1936) ont décrit pour le testicule. Nous croyons pouvoir rapprocher les images trouvées dans l'ovaire de l'*Ericulus* aux descriptions des auteurs cités, avec cette différence cependant, qu'il ne s'agit ici ni d'un processus dégénératif, comme dans les follicules atrétiques, ni d'un processus pathologique tumoral, mais d'un processus physiologique, au cours duquel les cellules germinatives, dispersées dans l'ovaire, évoluent sous l'influence hormonale, pour aboutir à des ovocytes. Nous n'avons malheureusement pas pu observer la phase d'accroissement dans ces ovocytes et nous nous rendons bien compte que c'est là que se trouve le point faible de nos déductions. Mais nous sommes persuadés qu'il s'agit d'une simple malchance, et qu'une fixation des ovaires un peu avancée nous permettrait sûrement de les observer.

Nous voulons signaler ici que les images que nous avons rencontrées ne sont pas identiques à celles que Strauss (1938) a décrites chez *Ericulus* à propos de la fécondation intrafolliculaire. Là, le processus se passe à l'intérieur des follicules mûrs dont il n'est pas question ici.

Nous regrettons qu'il ne nous soit pas possible de faire valoir davantage de preuves en faveur de notre interprétation, mais notre matériel est relativement restreint, et ce n'est que dans 3 ovaires sur 27 que nous avons trouvé des images que nous nous sommes permis de discuter ci-dessus. Il ne nous semble pas qu'il s'agisse ici d'un mode de formation d'ovocytes coutumier chez *Ericulus*, vu le nombre relativement restreint des figures « en télophase » sans cellules d'accompagnement ou avec enveloppe folliculaire incomplète, en comparaison avec le nombre de coupes très élevé que nous avons examiné.

En somme, le nombre d'ovocytes néoformés dans l'ovaire d'*Ericulus*, même en prenant en considération les deux modes de formation, le premier à partir de l'épithélium et le deuxième à partir des cellules germinatives situées à l'intérieur des ovaires, doit être excessivement restreint. Nous dirions même qu'il s'agit ici d'un processus exceptionnel.

Nous ne partageons nullement le point de vue des auteurs américains qui veulent assimiler l'ovaire des Mammifères au testicule et, par conséquent, estiment que la néoformation des œufs doit avoir lieu d'une manière périodique. Il est naturel que le testicule compense les pertes en spermatozoïdes très élevées de l'organisme par une production constante pendant la période de rut. Les pertes de l'ovaire en œufs sont par contre minimes comparées au nombre d'ovules présents dans l'ovaire au commencement de la période de maturation sexuelle. Il ne semble nullement nécessaire de les compenser par une néoformation qui pourrait même être qualifiée de superflue.

CONCLUSIONS

Nous pouvons conclure en disant que, bien qu'il soit prouvé qu'une néoformation d'œufs chez *Ericulus* puisse se produire, nous la considérons comme un phénomène exceptionnel et probablement non périodique.

Nous pouvons enfin constater que c'est pendant la grossesse de l'animal, et surtout pendant les premiers stades de la grossesse, que les phénomènes d'ovogenèse ont lieu, et que nous n'en avons trouvé aucune trace chez les femelles sexuellement mûres et en période de rut, mais pas encore fécondées.

Tenant compte de ces constatations pour *Ericulus*, il serait peut-être juste de supposer que chez les Mammifères supérieurs adultes les phénomènes d'ovogenèse ne peuvent être qu'exceptionnels, et probablement secondaires. La différence considérable qui existe à cet égard entre les ovaires des Reptiles et d'un Mammifère aussi primitif que l'*Ericulus* pourrait faire croire que chez les Mammifères, en général, le stock d'ovules accumulé avant la puberté est, à quelques exceptions près, définitif et suffisant pour la durée de la vie de l'animal.

ZUSAMMENFASSUNG

Nach eingehender Prüfung von 27 Ovarien adulter Weibchen von *Ericulus setosus*, eines kleinen Insektivoren aus der Familie der Centetiden, können wir feststellen, dass eine z a h l e n -

mässig unbedeutende und auf einige vereinzelte Fälle beschränkte Ei-Neubildung während der Frühstadien der Gravidität stattfindet. Die neugebildeten Eizellen entstehen aus Zellen des Keimepithels und hängen mit ihm noch einige Zeit zusammen. Es scheint uns unwahrscheinlich, dass es sich hier um einen periodischen Vorgang handeln sollte.

Andererseits haben wir festgestellt, dass in der Tiefe des Stromas von 3 Ovarien junge Eizellen zu finden sind, die wahrscheinlich nicht von Keimepithel abstammen. Wir vermuten, dass diese Zellen möglicherweise Abkömmlinge der Urkeimzellen sind, die im Laufe der Entwicklung nicht bis zum Keimepithel gelangt und im Stroma des Ovariums verblieben sind.

SUMMARY

After a thorough study of 27 ovaries of adult female *Ericulus setosus*, a small insectivore of the family of *Centetidae*, we are able to conclude that, only in the early state of pregnancy, there occurs an ovogenesis which is unimportant and limited to a few cases. This ovogenesis does not seem to be periodic. The new egg cells are forming from—and for a certain time adhere to—the ovarian epithelium, before sinking into the depth of the stroma.

On the other hand, we have found some young egg cells in the depth of the stroma of 3 ovaries who do not seem to come from the ovarian epithelium. We presume, that possibly those eggs are issues of primitive germ cells, who, in the course of development have not reached the ovarian epithelium and have remained in the ovarian stroma.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1923. Allen, E. *Ovogenesis during sexual maturity.* Amer. J. Anat., vol. 31, p. 439.

1937. —— and Creadick, R. N. *Ovogenesis during sexual maturity.* Anat. Rec., vol. 69, p. 191.

1943. Bargmann, W. und Scheffler, A. *Zur Frage der parthenogenetischen Furchung menschlicher Ovarialzellen.* Anat. Anz., Bd. 94, S. 97.

1937. Bluntschli, H. *Le développement primaire et la formation d'un placenta perforé très compliqué et du type labyrinthe chez Hemicentetes.* Bull. Acad. Malgache, N. S., T. 20, p. 1.

1924. Branca, A. *Dégénérescence fragmentaire et segmentation parthénogénétique dans l'ovaire des mammifères.* La Cellule, t. 34, p. 51.

1943. Clara, M. *Entwicklungsgeschichte des Menschen.* 3. Aufl., Leipzig, Quelle und Meyer.

1933. Cole, H. H. *Ovogenesis in the Eve and Cow.* Proc. Soc. Exper. Biol. Med., vol. 31, p. 241.

1941. Desaive, P. *Contribution radiologique à la démonstration de la fixité, dans l'ovaire de Lapine adulte, des sources de développement folliculaire.* Acta Neer., Morph., vol. 4, p. 10.

1931. Evans, H. M. and Swezy, O. *Ovogenesis and the normal follicular cycle in adult mammalia.* Mem. Univ. Calif., vol. 9, fasc. 3, p. 119.

1930. Fischel, A. *Über die Entwicklung der Keimdrüsen beim Menschen.* Z. Anat., Bd. 92, S. 34.

1920. Gérard, P. *Contribution à l'étude de l'ovaire des Mammifères. L'ovaire de Galago mosambicus (Young).* Arch. Biol., t. 30, p. 357.

1932. —— *Etude sur l'ovogenèse et l'ontogenèse chez les Lémuriens du genre Galago.* Arch. Biol., t. 43, p. 93.

1935. Hamlett, D. W. G. *Extraovarial sex cords on an Armadillo ovary.* Anat. Rec., vol. 62, p. 1095.

1930. Hargitt, G. T. *The formation of the sex glands and germ cells of Mammals. 5. Germ cells in the ovaries of adult, pregnant and senile albino Rats.* J. Morph., vol. 50, p. 453.

1940. Hintzsche, E. *Über Beziehungen zwischen Placentarbau, Urniere und Allantois.* Z. mikr.-anat. Forsch., Bd. 48, S. 54.

1930. Jockheere, F. *Contribution à l'ovogenèse de l'ovaire des Mammifères. Ovaire de Canis familiaris.* Arch. Biol., t. 32, p. 357.

1942. Keller, L. *Beobachtungen am Mäuseeierstock nach Vitalfärbung mit Trypanblau.* Z. Zellf., Bd. 32, S. 99.

1917. Kingery, H. M. *Ovogenesis in the white rat.* Journ. Morph., vol. 30, p. 261.

1938. Kingsbury, B. F. *The postpartum formation of egg cells in the cat.* Journ. Morph., vol. 63, p. 397.

1913. Lacassagne, A. *Thèse de Lyon.* Cit. d'après *Winiwarter*, 1942.

1938. Landau, R. *Der ovariale und tubale Abschnitt des Genitaltractus beim nicht-gravidem und beim früh-gravidem Hemicentetes Weibchen.* Bio-Morphosis, Bd. 1, S. 228.

1911. Loeb, L. *Über chorionepitheliomartige Gebilde im Ovar des Meerschweinchens und über ihre wahrscheinliche Entstehung aus parthenogenetisch sich entwickelnden Eiern.* Z. Krebsf., Bd. 11, S. 259.

1945. Nicod, J. L. *Polyembryonie dans un dysembryome de l'ovaire.* Schweiz. med. W., Bd. 75, S. 608.

1924. Papanicolaou, G. N. *Ovogenesis during sexual maturity as elucidated by experimental methods.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., vol. 21, p. 393.

1936. Peyron, A., Limousin, H. et Lafay, B. *Sur quelques notions fondamentales dans l'étude des embryomes. Facteurs d'organisation et polyembryonie.* Bull. Assoc. Fr. Cancer, T. 25 (extrait).

1937. Pincus, G. and Enzmann, E. V. *The growth, maturation and atresia of ovarian eggs in the rabitt.* Journ. Morph., vol. 61, p. 351.

1938. Pliske, E. C. *The follicular cycle in the sexual mature thirteen-lined ground squirrel.* Journ. Morph., vol. 63, p. 263.

1928. Pollitzer, G. *Über die Zahl, Lage und Beschaffenheit der « Urkeimzellen » eines menschlichen Embryo.* Z. Anat., Bd. 87, S. 766.

1926. Rauh, W. *Ursprung der weiblichen Keimzellen und die chromatischen Vorgänge bis sur Entwicklung des Synapsisstadiums.* Z. Anat., Bd. 78, S. 637.

1912. Rubaschkin, W. *Zur Lehre der Keimbahn bei Säugetieren. Über die Entwicklung der Keimdrüsen.* Anat. Hefte, Bd. 46, S. 343.

1930. Schröder, W. Dans *Handb. mikr. Anat. Mensch. de W. v. Möllendorff, Bd. 7, 2. Teil.* Springer & Co., Berlin.

1940. Sneider, M. E. *Rhytmus of ovogenesis before sexual maturity in the rat and cat.* Amer. Journ. Anat., vol. 67, p. 471.

1895. Sobotta, J. *Die Befruchtung und Furchung des Eies der Maus.* Arch. mikr. Anat., Bd. 45, S. 15.

1901. Spuler, A. *Über die Teilungserscheinungen der Eizelle in degenerierten Follikeln des Säugerovariums.* Anat. Hefte, Bd. 16, S. 85.

1938. Strauss, F. *Die Befruchtung und die Vorgänge der Ovulation bei Ericulus setosus aus der Familie der Centetiden.* Bio-Morphosis, Bd. 1, S. 281.

1939. —— *Die Bildung des Corpus Luteum bei Centetiden.* Bio-Morphosis, Bd. 1, S. 489.

1943. —— *Die Placentation von Ericulus setosus.* Rev. Suisse Zool., t. 50, p. 17.

1930. Swezy, O. and Evans, H. M. *The human ovarian germ cells.* J. Morph. Phys., vol. 49, p. 543.

1929. Wassermann, F. Dans *Handb. mikr. Anat. Mensch. de W. v. Möllendorff. Bd. 1, 2. Teil.* Springer & Co., Berlin.

1900. Winiwarter, H. de. *Recherches sur l'ovogenèse et organogenèse de l'ovaire des Mammifères (lapin et homme).* Arch. Biol., t. 17, p. 33.

1942. —— *Y a-t-il néoformation d'ovules dans l'ovaire des Mammifères adultes ?* Arch. Biol., t. 53, p. 259.

1908/1909. —— et Sainmont, G. *Nouvelles recherches sur l'ovogenèse et l'organogenèse de l'ovaire des Mammifères (chat).* Arch. Biol., t. 24, p. 1.

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE 625
Tome 53. nº 30. — Octobre 1946.

Université de Lausanne.
Travaux du Laboratoire de Zoologie et d'Anatomie comparée.
Directeur: R. Matthey.

La cytologie de la parthénogenèse chez *Apterona helix* Sieb. (*Lepid. Psychides*)

par

Marguerite NARBEL

Avec 37 figures, 3 schémas et 36 photographies dans le texte.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

Les recherches de ces dernières dizaines d'années ont révélé l'existence d'un nombre considérable de cas de parthénogénèse. Et l'analyse cytologique a montré que la reproduction parthénogénétique pouvait être assurée par des processus chromosomiques d'une variété surprenante. La famille des Psychides est l'une des plus intéressantes à cet égard, et les travaux de Seiler ont mis en lumière une série de phénomènes importants: chez une même espèce, *Solenobia triquetrella*, Seiler a pu montrer la coexistence d'une race bisexuée et de deux races parthénogénétiques et étudier les problèmes que pose la répartition géographique et l'origine de celles-ci. Il a pu enfin effectuer le croisement entre les races parthénogénétiques et la race bisexuée et observer une intéressante descendance intersexuée.

Il était donc tentant d'étudier la parthénogénèse d'une autre Psychide. Aussi, sur la proposition du professeur J. Seiler, ai-je entrepris, en 1943, l'étude de la parthénogénèse chez *Apterona helix* Sieb., espèce dont le développement parthénogénétique a été signalé depuis longtemps.

J'ai poursuivi ce travail au laboratoire de Zoologie de l'Université de Lausanne, sous la direction du professeur R. Matthey

à qui je suis heureuse d'exprimer ici ma très vive reconnaissance; ses suggestions et ses conseils ont constamment stimulé mon travail. J'adresse aussi l'expression de ma gratitude à M. le professeur J. Seiler, qui a suivi mes recherches avec une bienveillance et un intérêt précieux. Je dirai encore toute ma reconnaissance à M. le professeur J. de Beaumont, qui m'a fait bénéficier de ses conseils, à Mlle Dr K. Schaeffer et à M. le Dr H. Nüesch qui m'ont fourni un abondant matériel et des indications techniques; à M. F. Schmid, qui m'a rapporté des *Apterona* du Valais, et à M. le Dr Ch. Ferrière, qui a bien voulu déterminer les parasites d'*Apterona*.

Enfin je terminerai en exprimant ma vive gratitude à l'Association suisse des femmes universitaires, qui a grandement facilité mon travail en m'accordant la bourse de son Jubilé, en 1944.

Première partie

SYSTÉMATIQUE ET BIOLOGIE

Chapitre I

Position systématique et distribution géographique générale.

Il ne me paraît pas possible d'aborder mon sujet, soit la cytologie de la parthénogénèse chez *Apterona helix*, sans donner quelques indications sur la systématique et la biologie de cette espèce.

Le genre *Apterona* appartient à la famille des Psychides, sous-famille des *Apteroniinae*. On considère cette sous-famille comme la plus évoluée des Psychides: en effet la femelle adulte ne présente pas seulement un aptérisme total ou presque, comme toutes les autres femelles de la famille, mais elle est encore caractérisée par une réduction très poussée des pattes, des pièces buccales, des antennes et des yeux. *Apterona* représente donc le terme extrême d'une série régressive, et les systématiciens la considèrent comme la plus spécialisée des Psychides (Gerasimow 1937). La position systématique de l'espèce *Apterona helix* Sieb. est encore mal définie. Je tire de la bibliographie les indications suivantes:

En 1856, von Siebold décrit une Psychide parthénogénétique sous le nom de *Psyche helix* Sieb.

En 1897, Ingenitzky désigne cette espèce sous le nom de *Psyche (Epichnopteryx) helix* Sieb.

En 1901, Staudinger — peut-être l'a-t-on déjà fait avant lui ? — assimile *Psyche helix* Sieb. à l'espèce *Apterona* Mill. *crenullela* Bruand, espèce bisexuée connue d'Europe méridionale et des environs de Vienne. *Psyche helix* serait la forme parthénogénétique de cette espèce. Cette opinion paraît généralement admise, et les auteurs parlant de la forme parthénogénétique l'appellent *Apterona helix* ou *Apterona crenullela f. helix* (Lampert 1907, Spuler 1910, Hering 1935-37, etc.).

Mais en 1909, von Listow prétend qu'il faut distinguer deux espèces: 1º *Psyche* (ou *Apterona*) *crenullela* Bruand, bisexuée, dont un mâle a été trouvé par Nylander à Aix-en-Provence. (Le fait que ce mâle est un exemplaire unique, et que la femelle, la chenille et le fourreau correspondants sont inconnus diminue singulièrement la portée de cette trouvaille dont il est difficile de tenir compte.) 2º *Apterona helix* Sieb., parthénogénétique en Europe centrale et méridionale et bisexuée à Bozen (Tyrol) et à Stettin (plusieurs mâles trouvés par Claus).

En 1914, Vorbrodt et Müller admettent que les positions systématiques réciproques d'*A. crenullela* et *helix* ne sont pas encore bien définies. Ils signalent *A. crenullela* (?) en Valais, à Branson et Martigny, et *A. helix* dans de nombreuses stations du Valais, du Tessin et des Grisons. Ils mettent en doute la présence en Valais d'une autre espèce bisexuée, *A. helicinella* H. S., connue du sud de l'Europe et que Favre avait signalée à Fully.

Comme on le voit, la position systématique d'*Apterona helix* est loin d'être éclaircie. Ce qui est certain, c'est qu'il y a une espèce parthénogénétique très fréquente, appelée *A. helix*, et qu'elle a une congénère bisexuée qui lui est très semblable. Ces deux formes sont-elles deux races d'une même espèce, et le cas serait alors comparable à celui de *Solenobia triquetrella* (Seiler 1939), ou encore à celui d'*Otiorrhynchus scaber* (Suomalainen 1945) ? Ou bien sont-elles deux espèces différentes ? Il est difficile de répondre à cette question et il faut se rallier au point de vue de Suomalainen: «Beruht doch der Unterschied zwischen Art und Rasse, besonders bei den kritischen Gattungen, oft nur auf den Ermessen des Systematikers.»

Remarquons cependant que si von Linstow a raison, le problème est un peu plus compliqué. Il y aurait alors en tous cas deux espèces: *A. helix*, parthénogénétique dans le sud et le centre de l'Europe, et bisexuée à Bozen et Stettin, et *A. crenullela*, bisexuée dans le sud de la France. On ferait donc généralement l'erreur d'appeler *A. crenullela* la forme bisexuée d'*A. helix*.

Dans ce cas, quelle est l'espèce bisexuée signalée de Branson et Martigny, l'espèce autrichienne et allemande ou l'espèce française ? Et, d'autre part, la forme bisexuée signalée sous le nom d'*A. helicinella* à Fully a-t-elle une valeur spécifique ou appartient-elle à l'une ou l'autre des espèces précitées ?

Tant qu'on ne disposera pas d'un abondant matériel parthénogénétique et bisexué, provenant de toute l'Europe centrale et méridionale, il me paraît impossible de répondre à ces questions. En raison de la guerre je n'ai pu récolter des *Apterona* qu'en Suisse, et mon travail ne peut apporter qu'une très faible contribution à la systématique de cette espèce.

Chapitre II

La distribution géographique d'*Apterona* en Suisse et quelques observations biologiques.

A. *Provenance du matériel utilisé.*

Au cours des mois de juin et juillet 1943, 1944 et 1945, j'ai récolté ou reçu des fourreaux d'*Apterona* des stations suivantes:

Valais: (en remontant la vallée du Rhône) Martigny, Charrat, Branson, Fully, Saillon, Montorge et Tourbillon (Sion), Géronde, Finges (Sierre), Evolène.

Vaud: Chexbres.

Tessin: Giubasco, Brè, Carona, Melide, Stabio, Ligornetto, alpe de Sella (Monte Generoso).

Bâle: Bâle-Ville.

Mais ces stations n'ont pas toutes livré un matériel utilisable: les chenilles et les nymphes sont fréquemment parasitées. Les fourreaux qu'on récolte dans certaines stations, valaisannes en

particulier, le sont dans une haute proportion (jusqu'à 90%). M. le Dr Ch. FERRIÈRE a bien voulu déterminer ces parasites. Il s'agit d'un Ichneumonide: *Omorgus borealis* Zett., et de plusieurs Chalcidiens: *Belaspidia nigra* Masi, *Dibrachys cavus* Walk. (= *boucheanus* Ratz.) et *Elasmus* sp. *Dibrachys* est ici probablement hyperparasite de *Belaspidia*. Certaines stations sont pratiquement épargnées par ces hyménoptères et m'ont livré un matériel abondant. Ce sont Bâle, Chexbres et Brè.

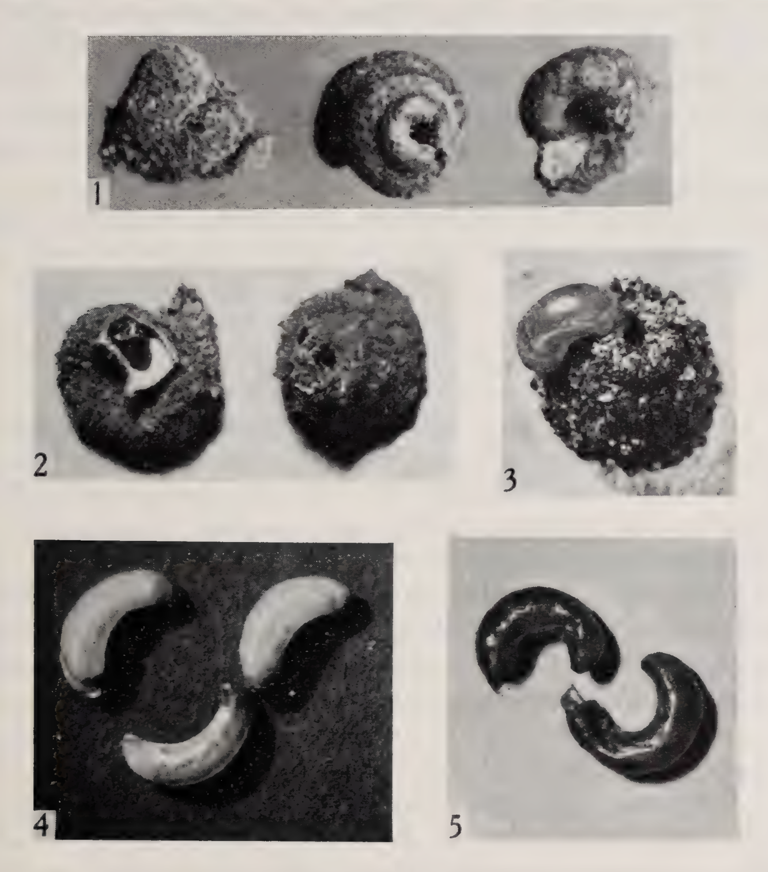
B. *Recherche de la race bisexuée.*

VORBRODT et MÜLLER (1914) signalent donc une race bisexuée dans la région de Martigny, où je l'ai recherchée en vain trois années de suite. J'y ai par contre récolté de nombreux fourreaux dont aucun insecte n'est sorti, car ils étaient parasités ou trop anciens. L'examen de ces fourreaux présente néanmoins un certain intérêt.

Comme celles des autres Psychides, la chenille d'*Apterona helix* vit dans un fourreau; celui-ci est enroulé en une spirale sinistrogyre et ressemble à une petite coquille d'escargot de 4 à 6 mm. de diamètre (phot. 1). Il est revêtu extérieurement de terre ou de sable. Son aspect varie d'une station à l'autre: la surface peut être poussiéreuse ou grossièrement granuleuse. L'extrémité antérieure est largement ouverte, c'est par cet orifice qu'apparaissent la tête et le thorax de la chenille. Le fourreau est percé d'un second orifice qui sert à l'expulsion des excréments et qui est situé deux spires, ou presque, au-dessus de l'ouverture antérieure (phot. 1 et 2). Quand la chenille le perce-t-elle ? Probablement lors de la première mue. Or CLAUS (1866) signale que les fourreaux des mâles qu'il a trouvés à Bozen sont légèrement plus petits que ceux des femelles. L'orifice latéral est percé plus bas, c'est-à-dire une spire environ au-dessus de l'ouverture antérieure, ce qu'il explique par la petite taille de la chenille mâle.

J'ai passé en revue les fourreaux que j'ai récoltés, et particulièrement ceux qui provenaient du Valais. Je n'y ai pas vu de différences de taille notables. Ils ont presque tous un trou latéral situé très haut, et ont sans doute appartenu à des femelles. On peut s'en convaincre en les ouvrant et en y trouvant une exuvie femelle. Certains fourreaux sont percés d'un second trou, plus gros; il est situé sur le côté, une spire environ au-dessus de l'orifice

antérieur. Mais il s'agit alors du trou que perce pour s'échapper un Ichneumonide parasite. J'ai pu observer la chose à plusieurs reprises, et l'ai vérifiée en retrouvant dans le fourreau les restes de la nymphe parasitée. J'ai enfin ouvert tous les fourreaux dont



Phot. 1 a 5.
Apterona helix.
Phot. 1: Fourreaux intacts.
Phot. 2: Fourreau partiellement ouvert. A l'intérieur, la nymphe.
Phot. 3: La femelle sort du fourreau.
Phot. 4: Imagos femelles.
Phot. 5: Exuvies bourrées d'œufs.
Gross. = 5.

le trou n'était pas bien apparent. Ils avaient tous appartenu à des femelles ou à des nymphes parasitées, sauf deux, de Branson, qui étaient vides. Ce sont les deux seuls fourreaux qui aient pu appar-

tenir à des mâles. Mais il se peut aussi que des parasites aient fait disparaître toute trace de leur proie. Il n'est donc pas permis d'affirmer la présence à Branson d'une race bisexuée. C'est cependant la seule station valaisanne où l'examen du contenu des fourreaux en ait laissé la possibilité. Non seulement je n'ai jamais pu constater l'existence d'un mâle, mais toutes les femelles qui sont écloses, sauf cinq, ont pondu parthénogénétiquement. Les cinq femelles qui sont sorties du fourreau sans avoir pondu provenaient de Bâle (1), Montorge (2) et Brè (2) et le fait qu'elles n'aient pas pondu me paraît tout accidentel.

La recherche de la race bisexuée, qui existe peut-être en Valais, demanderait un examen attentif de la région et plus de temps que je n'ai pu y consacrer.

C. *La chenille, la nymphe, l'imago et la ponte.*

La chenille vit dans des régions particulièrement chaudes, sèches et ensoleillées. Elle est très polyphage. Hering (1935-37) cite une quinzaine de plantes sur lesquelles on la trouve. Il ne mentionne pas le thym, qui m'a paru pourtant être la plante la plus typique des stations d'*Apterona*. La chenille est mineuse, mais elle mine à partir de son fourreau, laissant sur les feuilles de petites taches rondes. Il est difficile de la trouver dans la végétation, tandis que sa recherche est aisée au moment de la nymphose. La chenille quitte alors les plantes et monte sur les murs ou les rochers avoisinants. Elle y recherche une anfractuosité et fixe son fourreau à la pierre en obturant l'orifice antérieur par un bouchon de soie. Von Linstow (1909) signale que les mâles des Psychides se fixent généralement près du sol, et les femelles dans les endroits plus élevés. J'ai trouvé des fourreaux répartis également sur toute la hauteur d'une paroi de rochers d'une dizaine de mètres.

Le début de la nymphose se place, suivant l'année et la station, entre le 15 mai et le 15 juillet. J'ai observé à plusieurs reprises des chenilles qui ne réussissaient pas à entrer en nymphose. Après plusieurs essais de fixation, elles se détachaient, reprenaient leur existence de chenille et mouraient en automne. D'ailleurs, dans le fourreau fixé, la chenille ne fait pas toujours une chrysalidation normale. Il m'est arrivé de trouver des chenilles encore vivantes dans des fourreaux fixés depuis plusieurs mois.

La nymphose a une durée variant entre 10 et 16 jours, avec un maximum d'éclosions les douzième et treizième jours. Sa durée dépend sans doute assez étroitement des conditions de température, de pression et d'humidité.

Après 10 à 16 jours de nymphose, on voit l'imago sortir du fourreau par le trou destiné à l'expulsion des excréments (phot. 3). Nägeli (1931) prétend que la femelle reste dans le fourreau. Le fait me paraît insoutenable et plusieurs auteurs, Ingenitzky (1897) par exemple, ont décrit la femelle hors du fourreau. Elle a l'aspect d'une larve dépourvue de tout appendice, rosée, transparente et ballonnée (phot. 4). Elle sort péniblement, en quelques minutes, par un orifice beaucoup plus étroit que son corps. Souvent elle ne se dégage qu'à moitié du fourreau et reste bloquée. Lorsqu'elle en sort, elle tombe aussitôt à terre; elle y demeure immobile ou se déplace lentement, mais ses possibilités sont extrêmement restreintes. Le seul mouvement qu'elle puisse exécuter est une sorte de contraction péristaltique de tout le corps, probablement la répétition du mouvement qui lui a permis de pondre. Elle meurt au bout de deux à trois jours.

Si l'on ouvre le fourreau après la sortie de l'imago, on y trouve l'exuvie (phot. 5), et dans l'exuvie, les œufs. A quel moment précis ces derniers ont-ils été pondus? Il est très difficile de résoudre ce problème et cette incertitude chronologique rend ingrate et incertaine l'étude cytologique des œufs d'*Apterona*. J'ai essayé de lever cette indétermination de plusieurs manières, mais sans grand succès.

Le premier fait à noter est que l'imago sort du fourreau à toute heure du jour ou de la nuit, ce qui est contraire à ce qu'on peut observer chez d'autres Psychides: les *Solenobia triquetrella* éclosent presque exclusivement entre 5 et 7 heures, les *Solenobia lichenella* entre 7 et 9 heures. Que les fourreaux soient laissés à l'endroit où les chenilles les ont fixés ou qu'ils soient déposés dans des godets, qu'ils soient collés sur des parois horizontales ou verticales, dans l'ombre ou en pleine lumière, les femelles d'*Apterona* apparaissent avec la même irrégularité.

L'observation de plusieurs centaines de sorties du fourreau montre qu'il y a pourtant deux moments dans la journée où elles sont un peu plus fréquentes: entre 4 et 7 heures et surtout entre 15 et 19 heures. Or ce sont précisément les heures où se produisent

deux fléchissements de la pression atmosphérique. J'ai pu le constater sur les barogrammes des semaines en cause et M. le professeur P.-L. Mercanton a bien voulu me confirmer la chose: les deux minima de la pression atmosphérique ont lieu à 4 et à 16 heures. On sait que les variations de la pression sont un des facteurs déterminant l'éclosion des insectes (Pictet, 1918, par exemple). Il est donc normal que les éclosions aient lieu de préférence à ces moments-là, et ce fait montre combien *Apterona* est sensible aux variations du milieu extérieur.

Si la femelle sort du fourreau à 16 heures par exemple, il est probable qu'elle vient d'éclore à la faveur de la baisse de pression. Si elle apparait à 10 ou à 22 heures, elle a peut-être attendu quelques heures avant de quitter le fourreau. Voulant observer l'éclosion proprement dite, j'ai fait divers essais. J'ai d'abord dépouillé quelques nymphes de leur fourreau peu avant la date à laquelle elles auraient dû éclore. Mais aucune n'a survécu. J'ai ensuite entr'ouvert une trentaine de fourreaux en enlevant la partie supérieure de la spirale, jusqu'à l'endroit où l'on voit apparaître la tête de la nymphe (phot. 2). L'opération est de faible rendement, je n'ai pu observer qu'une douzaine d'éclosions réparties sur la journée entière, avec un maximum en fin d'après-midi. Ce qui est curieux, c'est que la femelle quitte son enveloppe nymphale en même temps qu'elle y pond ses œufs. Il ne sort donc de l'exuvie que l'imago transparente que j'ai décrite plus haut. Ce point est en contradiction avec ce qu'on admet généralement quant à la ponte des Psychides pupicoles: la femelle sortirait de l'exuvie puis y déposerait ses œufs (von Linstow 1909). Deux femelles sur douze n'ont pas pondu et sont restées à demi engagées dans l'exuvie.

On ne peut accorder une grande valeur à ces observations: la lumière et l'absence de fourreau en avant de la nymphe sont des facteurs suffisants pour expliquer un comportement anormal lors de l'éclosion et de la ponte. Il me paraît pourtant probable que la femelle pond en même temps qu'elle quitte l'exuvie.

Supposant encore que la ponte et l'éclosion étaient peut-être troublées par la différence de température existant entre le laboratoire (18 à 27°) et les pentes ensoleillées où l'on trouve *Apterona*, j'ai soumis un lot de fourreaux en nymphose à une température d'une dizaine de degrés plus élevée. Toutes les nymphes ont péri.

Je ne pense pas que la chaleur fût trop forte, je crois qu'elle était surtout trop constante. Poursuivant l'expérience, j'ai cherché à voir si l'alternance des températures nocturnes et diurnes joue un rôle important dans l'éclosion de ces insectes. C'est bien le cas. Dans un lot de nymphes exposées à la fraîcheur nocturne, j'observais le lendemain beaucoup plus d'éclosions que dans un lot témoin gardé en chambre. Le fait n'est pas nouveau (Hering 1926, par exemple), mais tous les insectes ne sont pas également sensibles au rythme thermique nycthéméral.

Bref, ces tentatives pour préciser l'âge des œufs ont été assez stériles. Elles montrent pourtant que les femelles d'*Apterona* éclosent plutôt entre 4 et 7 heures et 15 et 19 heures, qu'elles sortent généralement du fourreau peu après leur éclosion, et qu'elles pondent probablement en quittant l'exuvie. Enfin il faut ajouter qu'*Apterona* se montre beaucoup plus sensible aux circonstances extérieures (variations de température et de pression, etc.) qu'obéissante à un déterminisme intrinsèque.

D. *L'œuf et la jeune chenille.*

Les œufs, mous, allongés et blancs, remplissent l'exuvie, ou presque; le chorion qui les entoure est souple et transparent. Si la taille de l'exuvie est très constante, celle des œufs l'est beaucoup moins et varie du simple au double. La ponte comprend 30 à 80 œufs environ; dans une station comme Carona, par exemple, ils sont très nombreux et petits, ceux des femelles de Chexbres sont plus rares et plus gros.

Les œufs se développent dans l'exuvie et, trois semaines environ après la ponte, les jeunes chenilles sortent de l'œuf; mais elles restent à l'intérieur de l'exuvie maternelle. Elles y subissent une diapause qui dure jusqu'au printemps suivant, assure von Linstow (1909). Les pontes conservées au laboratoire ont éclos en octobre ou en janvier.

Les jeunes chenilles, longues d'un millimètre environ, sortent du fourreau maternel et manifestent un phototropisme positif très marqué. Elles commencent aussitôt à se faire un fourreau arqué, qu'elles revêtent de matériaux arrachés à l'étui maternel.

Le réveil des jeunes chenilles a donc lieu, dans les conditions

normales, au printemps. Or des chenilles ramassées au début d'avril au Tessin avaient déjà acquis leur taille maximum. Est-il possible que la taille de la chenille passe en quelques jours ou en quelques semaines de 1 mm. à 6 ou 7 mm., et ce, pendant que la chenille subit le nombre normal de mues et construit encore son fourreau ? Une croissance si rapide est peu probable si l'on songe à la lenteur du développement qui est de règle chez les Psychides. Je pense plutôt que la larve grandit au cours de la belle saison, passe l'hiver et se transforme en nymphe l'été suivant. L'hypothèse d'un développement bisannuel expliquerait, par exemple, que dans une station comme Montorge, j'aie trouvé des centaines de fourreaux en 1944, et à peine une vingtaine en 1945. Il faudra vérifier si cette alternance se reproduit au cours des années suivantes, ou si elle n'est qu'accidentelle et due à l'abondance des parasites dans cette région.

Seconde partie

CYTOLOGIE ET DÉVELOPPEMENT

Chapitre III

Etude cytologique de l'œuf et de la méiose.

A. *Technique.*

Le seul moment favorable à la récolte des *Apterona* est celui où les chenilles montent sur les rochers ou les murs pour y faire leur nymphose. Si les fourreaux sont déjà fixés, on les détache facilement en les saisissant avec des brucelles tout près de l'orifice antérieur. Quand approche le jour de l'éclosion, il est très important d'isoler chaque fourreau dans un godet particulier, évitant l'évasion ou la perte accidentelle de l'imago. Car rien ne distingue extérieurement le fourreau dont la femelle est sortie de celui qui contient une nymphe ou une ponte.

Faute de mieux, j'ai daté les œufs de l'instant où la femelle quitta son fourreau. Il est donc bien entendu que c'est un âge minimum, auquel il faut ajouter quelques minutes ou quelques heures. Pour fixer la ponte à l'âge désiré, il faut la retirer du fourreau.

Je commence par couper toute la partie supérieure de celui-ci, en ne gardant que la spire inférieure que je déchire alors à l'aide de deux brucelles fines. A condition de tenir les brucelles parallèles à la paroi du fourreau, on n'écrase ni ne perce l'exuvie. Celle-ci est presque intacte, elle est seulement ouverte à son extrémité antérieure. Quoiqu'elle soit assez friable, je n'ai pas réussi à l'enlever, ni à la déchirer largement avant de fixer les œufs qui sont si fragiles que la moindre piqûre fait sauter le chorion et couler le vitellus. Seuls les œufs âgés de plusieurs jours, probablement après la formation du blastoderme, sont plus fermes. En pressant sur l'extrémité postérieure de l'exuvie, on peut alors les en expulser, courant cependant le risque d'écraser toute la ponte. J'ai donc seulement percé l'exuvie à son extrémité postérieure, pour favoriser la pénétration du liquide fixateur, et fixé le tout.

J'ai employé les méthodes usuelles de la technique histologique, et utilisé largement les expériences faites par Seiler sur les autres Psychides.

La fixation au mélange de Petrunkewitsch se fait de la manière suivante: l'exuvie renfermant les œufs est plongée dans le fixateur chauffé à 50° environ. Après quelques heures je procède au rinçage à l'alcool iodé et à la déshydratation par les alcools. Comme les œufs ont été durcis par la fixation, on peut alors les retirer de l'exuvie, cette dernière étant déchirée à l'aide de deux aiguilles sous la loupe binoculaire. Il est généralement facile d'enlever aussi le chorion, sauf quand il est adhérent à l'œuf; dans ce cas on peut sans inconvénient le conserver. Les œufs qui étaient très serrés dans l'exuvie, en sortent déformés et anguleux, irrégulièrement fixés et lavés; il est rare que tous les œufs d'une ponte soient utilisables.

L'inclusion se fait à la paraffine, après passage dans le benzoate de méthyle à la celloïdine. Les coupes de 8 microns sont les plus indiquées.

J'ai utilisé, pour la coloration, l'hématoxyline de Haidenhain et plus rarement le Feulgen et l'hémalun.

Les dessins sont faits à la chambre claire montée sur un microscope Leitz, avec un oculaire 12 B et un objectif 1/12e, le papier étant à la hauteur de la table.

Les photographies ont été prises avec une chambre « Miflex ».

Les grossissements des dessins et photographies sont indiqués

dans chaque cas. Quand la coloration n'est pas spécifiée, la préparation est colorée à l'hématoxyline ferrique de Haidenhain.

B. *Les micropyles.*

Avant de passer à l'exposé des processus chromosomiques, il me paraît intéressant de dire quelques mots du micropyle de l'œuf d'*Apterona* et de son mode de formation.

On décrit généralement la formation du ou des micropyles des insectes de la façon suivante: à la fin de l'ovogénèse, l'œuf est entouré d'un épithélium folliculaire qui sécrète le chorion. Mais quelques cellules de ce revêtement poussent un prolongement plasmatique vers l'intérieur de l'œuf, ce qui empèche le chorion de se former en cet endroit. Korschelt (1887) a décrit ce processus chez un Orthoptère, *Meconema varians*, et Deppolla (1928) admet que ce mode de formation correspond au cas général.

Avant Korschelt, on pensait que le micropyle avait une autre origine: le canal qui relie l'œuf aux cellules nourricières pendant le grand accroissement reste ouvert après la disparition de ces dernières et devient lui-même le micropyle (Leydig, cité par Korschelt 1887).

K. Müller (1938) a vu chez un Microlépidoptère, *Plodia interpunctella*, un dispositif qui combine ces deux procédés: le canal nourricier reste ouvert après la résorption des cellules nourricières grâce à quatre cellules folliculaires qui envoient chacune un prolongement plasmatique le long du canal et l'empèchent de se boucher. C'est là un mode de formation micropylaire qu'on devrait, semble-t-il, retrouver chez d'autres Lépidoptères. Je n'en ai vu la description nulle part, et Schneider (1915) n'a rien signalé de pareil au cours de l'ovogénèse de *Deilephila euphorbiae*, par exemple.

Chez *Apterona*, les micropyles sont très visibles, pendant et après la chrysalidation. J'ai pu suivre leur évolution dès le neuvième jour de la nymphose. Les œufs sont alors disposés en chapelets dans les tubes ovariens. Ils ont la forme d'un ellipsoïde allongé dont les deux pôles sont aplatis. Entre deux œufs consécutifs existe un espace étroit, comblé par les restes des cellules nourricières. On ne voit plus trace du canal qui reliait ces dernières à l'œuf.

Par contre, sur les coupes longitudinales, on observe un bouquet

de cellules surmontant l'un des pôles. Chacune de ces cellules a la forme d'une massue dont l'extrémité allongée est enfoncée dans l'œuf. Le noyau arrondi est dans la partie renflée et prend la même coloration que ceux des cellules folliculaires. Le prolongement plasmatique poussé dans le vitellus est entouré d'une gaine faite du plasma cortical. Ces cylindres de plasma, à peu près parallèles les uns aux autres sont disposés en cercle (phot. 6, 7 et 8, schéma 1*a*).

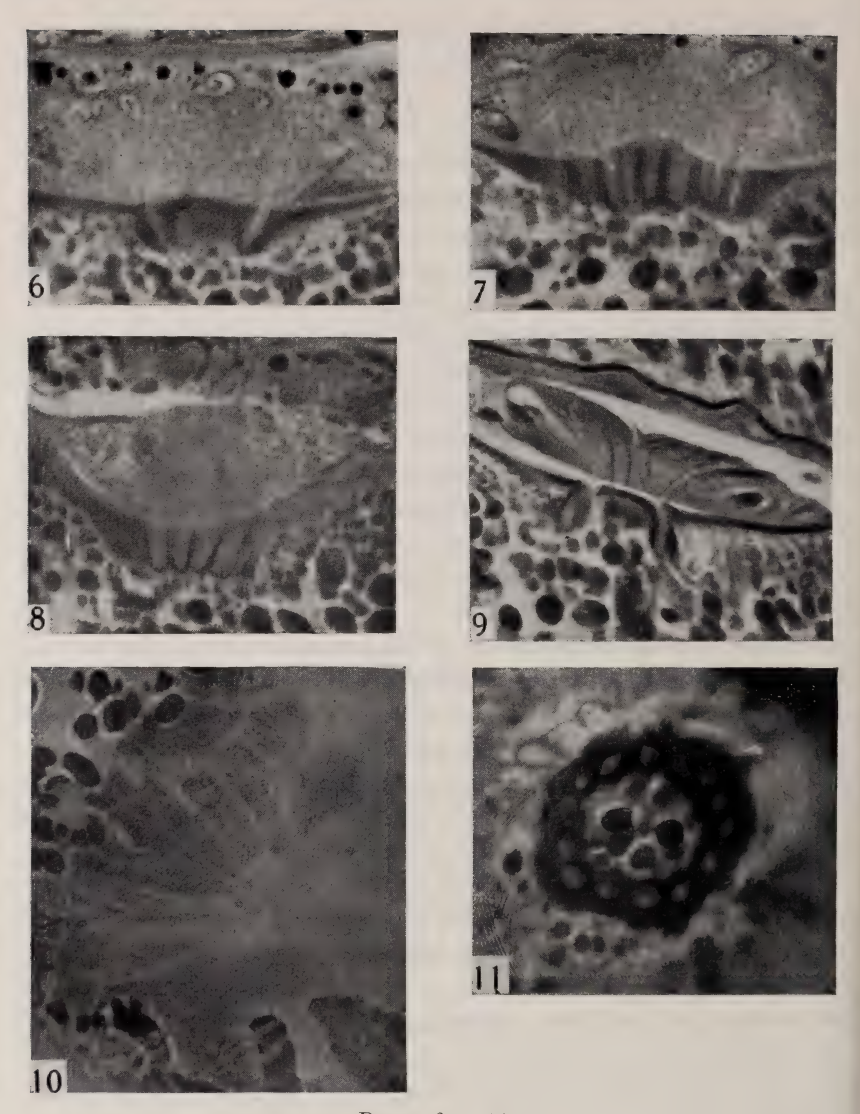
En vue polaire, ce groupe de cellules apparaît comme une rosette très étalée (phot. 10). La coupe immédiatement inférieure (phot. 11) montre la couronne formée par les tubes et leur enveloppe de plasma. Aux derniers jours de la nymphose, on voit le bouquet de cellules s'écarter légèrement de l'œuf, tandis que leurs prolongements s'amincissent et disparaissent (phot. 9). Le chorion est alors déposé, mais les orifices des canaux n'en sont pas recouverts et constituent l'aire micropylaire. Quant au corps même des cellules, il disparaît avant que l'œuf ne soit pondu.

L'aire micropylaire demeure très visible, alors que l'œuf est déjà âgé d'une dizaine d'heures ou davantage (fig. 30). Elle est constituée par une couronne de petits trous traversant le chorion (phot. 16) et cette couronne est entourée d'une série de plis rayonnants (phot. 14 et 15), observation conforme à ce qu'on note généralement chez les papillons. En ce qui concerne *Apterona*, ces plis sont certainement les traces laissées par les cellules formatrices des micropyles. Les cellules folliculaires, elles, ne marquent pas leur empreinte dans le chorion qui reste partout, à l'exception de la zone micropylaire, lisse et homogène. Et ce chorion est lui-même percé d'une couronne de trous disposés avec une grande régularité. On en compte 12 à 17, le plus souvent 15 (phot. 17, 18 et 19, schéma *c*). En coupe longitudinale, on voit un groupe de canaux bien ouverts à leurs deux extrémités (phot. 12 et 13).

Les micropyles subsistent dans cet état jusqu'à l'achèvement de la deuxième division de maturation. Dès ce moment, ils régressent et disparaissent.

Ces micropyles jouent-ils un rôle dans l'oxygénation de l'œuf, comme par exemple ceux des Phyllies ou d'*Attacus Pernyi* d'après Henneguy (1904)? On peut le supposer quand on les trouve dans un œuf que sa position dans l'exuvie et le fourreau expose plus qu'un autre à l'asphyxie.

Quant aux cellules formatrices des micropyles, on peut se

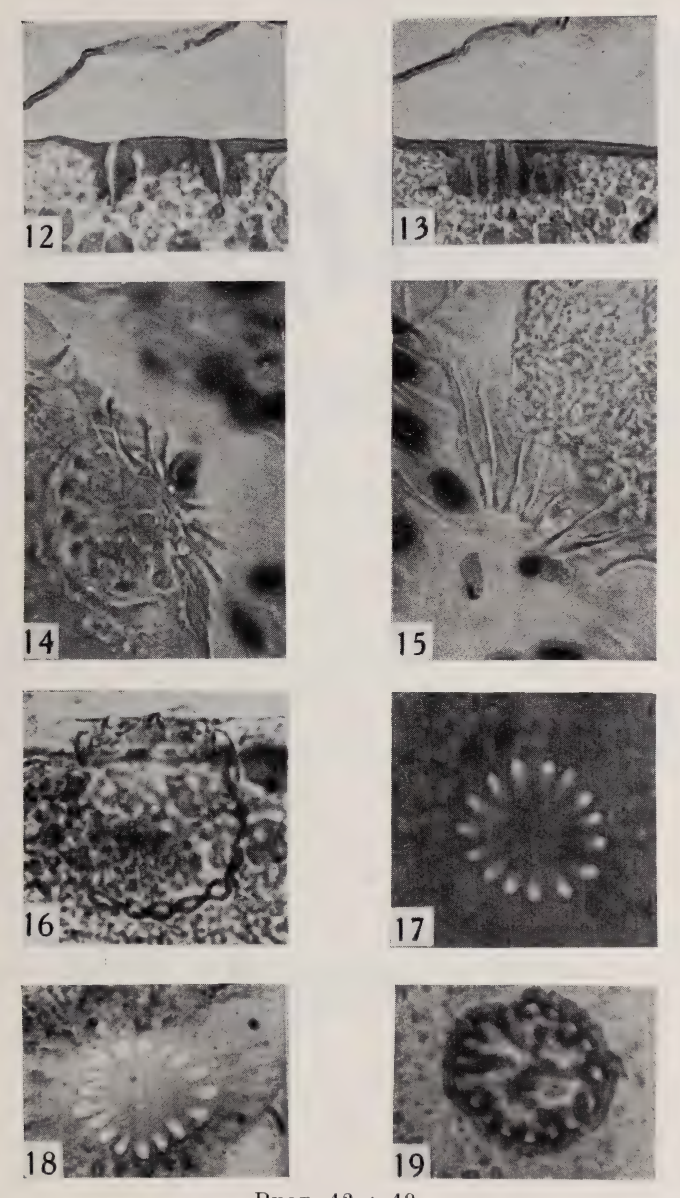


PHOT. 6 A 11.

La formation du micropyle.

Phot. 6 et 7: Les cellules formatrices du micropyle et leurs prolongements (coupes voisines).
Phot. 8: Idem.
Phot. 9: Les cellules formatrices se détachent de l'œuf. (En noir, le chorion.)
Phot. 10 et 11: Les cellules formatrices et leurs prolongements en vue polaire (coupes voisines).

Gross. = 900.



Phot. 12 a 19.

Le micropyle achevé.

Phot. 12 et 13: Vue de profil. En haut, le chorion. (Coupes voisines.)
Phot. 14 et 15: Le micropyle dans le chorion (coupes voisines).
Phot. 16: Idem.
Phot. 17: Le micropyle dans le plasma.
Phot. 18 et 19: Idem (coupes voisines).

Gross. = 900

demander si ce sont des cellules folliculaires modifiées. Si c'est le cas, elles le sont beaucoup plus que celles de *Plodia*, qui sont encore

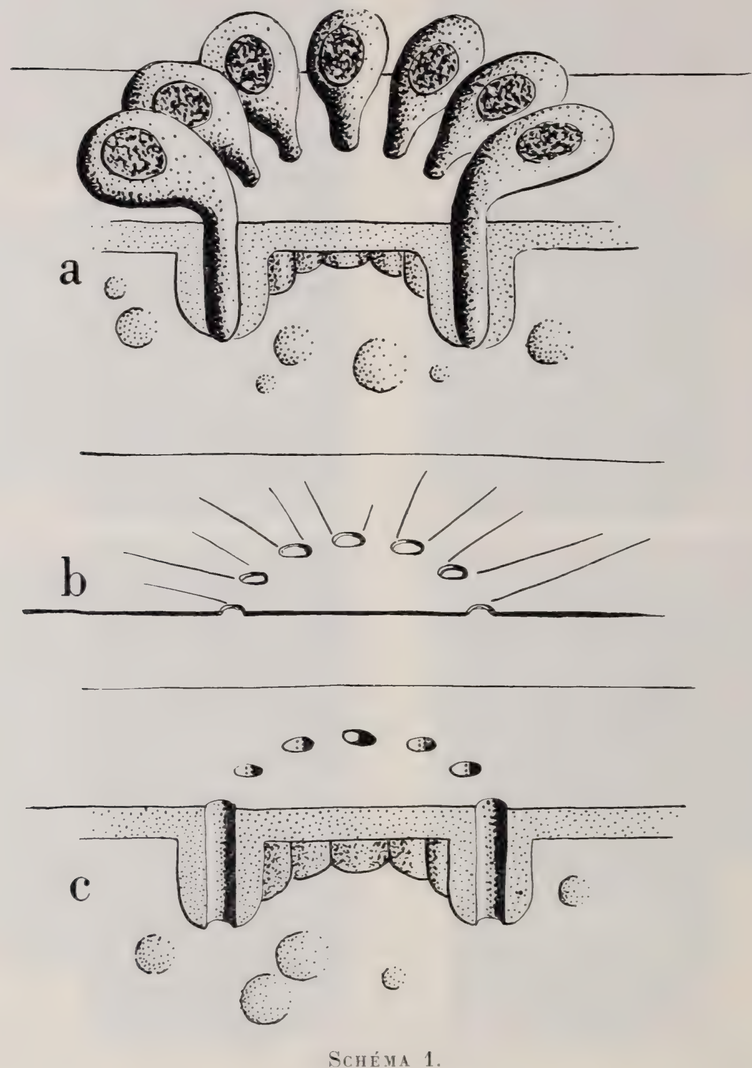


SCHÉMA 1.

L'appareil micropylaire.

La coupe le traverse en son milieu.

a) Les cellules formatrices des micropyles.
b) Le chorion après la disparition des cellules formatrices.
c) Les micropyles dans l'œuf.

des cellules épithéliales typiques. Mais elles jouent probablement le même rôle, c'est-à-dire que, chez *Apterona* comme chez *Plodia*, les cellules formatrices des micropyles doivent glisser leur tube plasmatique le long du canal nourricier encore en activité. Celui-ci serait obstrué par le vitellus après la disparition des cellules nourricières. Et la couronne micropylaire que l'on trouve chez de nombreux papillons marquerait le pourtour du canal nourricier.

Si l'on n'a jamais, à ma connaissance, signalé ce bouquet de cellules formatrices des micropyles chez d'autres Lépidoptères, HENKING (1888), GROSS (1903), NICHOLSON (1921) et VERHEIN (1921) ont décrit des dispositifs analogues chez plusieurs Diptères: un groupe de cellules surmonte l'œuf et jouerait un rôle dans la formation micropylaire. Mais leur configuration est bien différente de celle qu'on voit chez *Apterona*.

C. *La première division de maturation.*

L'œuf nymphal a la forme d'un ellipsoïde, dont le grand axe mesure environ 0,7 mm. et le petit 0,4 mm. Il est bourré de vitellus et entouré d'une mince couche de plasma et d'une membrane vitelline. L'un des pôles est percé du micropyle que j'ai décrit plus haut. Après la ponte et le séjour dans l'exuvie, les œufs sont généralement devenus polyédriques par pressions réciproques. Leurs pôles ne sont plus reconnaissables que par la présence du micropyle.

Rien dans la suite des processus chromosomiques ne faisant supposer des anomalies dans les phénomènes préméiotiques, je n'ai pas suivi l'évolution de l'œuf avant la fin de la nymphose. Notons cependant que dans toutes les préparations montrant encore les cellules formatrices du micropyle, le noyau est invisible, ce qui peut être attribué à l'existence d'une phase diffuse prolongée avec basophilie très faible des chromosomes. Les stades les plus précoces que j'aie vus sont des prométaphases et surtout des métaphases; et l'œuf, au moment de la ponte, se trouve généralement en pleine métaphase de la première division de maturation. Il est bien entendu que certaines pontes, bien que fixées aussitôt après la sortie de la femelle, sont déjà à un stade beaucoup plus avancé de leur développement. Les indications concernant l'âge des œufs ou la durée d'une division sont toujours le résultat de nombreux recoupements et sont de ce fait très approximatives.

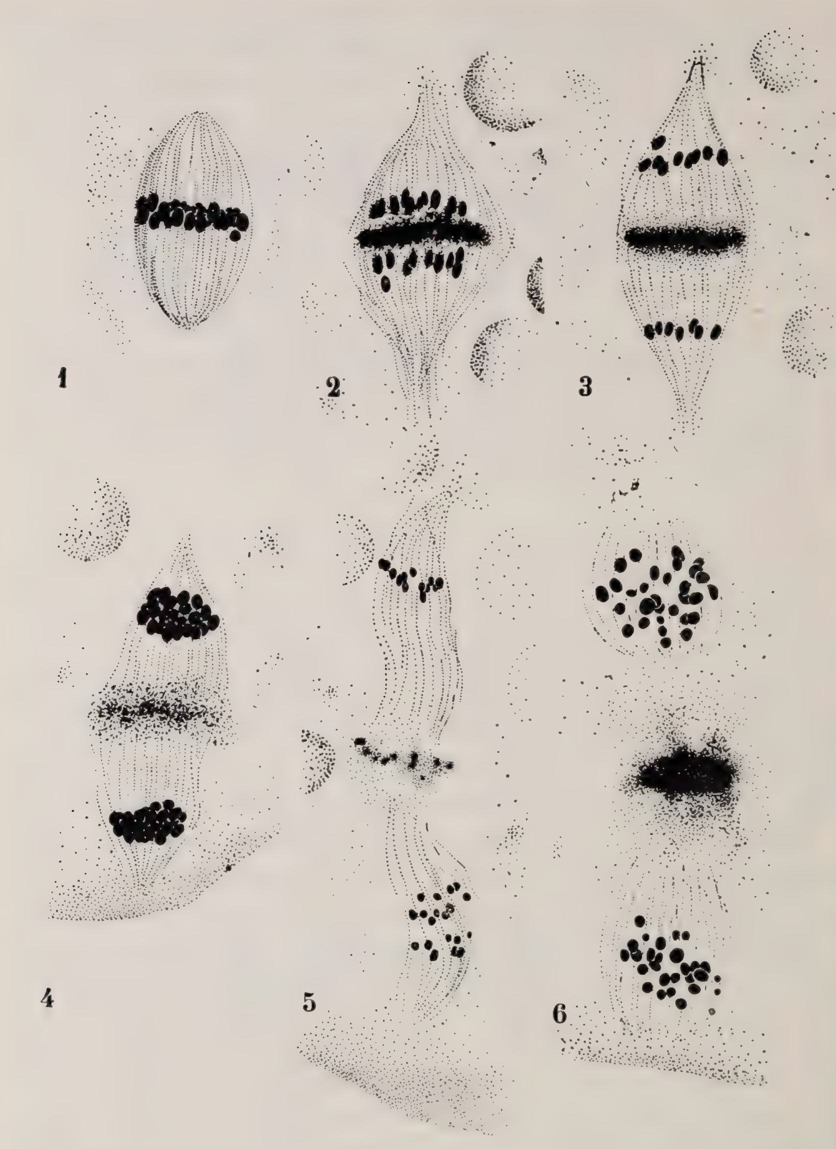


Fig. 1 a 6.

La première division de maturation et la rupture du fuseau.

Fig. 1: La métaphase.
Fig. 2, 3 et 4: L'anaphase et la plaque d'élimination.
Fig. 5 et 6: La formation des deux nouveaux fuseaux.

Gross. = 2200.

La prométaphase et la métaphase.

Dans l'œuf nymphal, le noyau se trouve dans le vitellus, près du micropyle. On peut ensuite l'observer dans toute une série de positions intermédiaires entre sa localisation initiale et l'emplacement qu'il occupe au moment de la ponte, soit à la périphérie, entre l'équateur et le pôle opposé au micropyle.

Le fuseau de la première division de maturation est orienté de façon quelconque, mais immédiatement avant que ne commence l'anaphase, il se redresse perpendiculairement, son grand axe étant alors normal à la surface de l'œuf. Il est d'aspect régulier et symétrique, en forme de barillet anastral; les fibres fusorielles sont bien distinctes (phot. 21 et 22). Les tétrades sont des éléments ronds ou ellipsoïdaux. En prométaphase elles forment une plaque très irrégulière puis se disposent sur un même plan, bien qu'il soit rare de trouver des plaques métaphasiques absolument régulières (fig. 1).

En vue polaire, la plaque métaphasique montre des tétrades arrondies tres proches les unes des autres. Dans les œufs nymphaux ou dans ceux des femelles qui n'ont pas pondu, les tétrades sont alignées en chapelets ou en « bois de cerfs » (Bauer 1933). Ces associations intéressent un nombre plus ou moins grand d'éléments qui cependant demeurent distincts (phot. 20, fig. 7 et 8). Dans les œufs pondus, ces alignements disparaissent (fig. 9 et 10). L'interprétation de ces configurations est délicate. Bien souvent il semble qu'il y ait là un simple artifice de fixation; celui-ci pourrait d'ailleurs être « significatif » et révéler l'existence d'attractions interchromosomiales. Je reviendrai plus tard sur ce point.

On constate dans certaines plaques métaphasiques (fig. 9 et 10) de fortes différences de taille entre les tétrades. Je ne crois pas que ces différences soient dues à l'existence de grands et de petits chromosomes. Il y a plutôt, d'une part, un défaut certain de fixation et, d'autre part, une discordance chronologique dans l'allongement qui précède la division des bivalents. On voit même de grosses tétrades étranglées dans leur milieu (fig. 7). Et cet étranglement, sensible déjà dans certains œufs nymphaux, marque le début de l'anaphase. On peut trouver d'ailleurs dans ces mêmes œufs nymphaux des anaphases beaucoup plus avancées (fig. 2).

Ces plaques à tétrades de taille inégale ne sont pas sans une certaine ressemblance avec celles de la première division de matu-

ration de *Solenobia triquetrella* tétraploïde. Mais chez *Apterona*, rien ne permet de conclure à la présence de pseudotétrades (octades), comme SEILER (1923) a pu le faire dans le cas de *Solenobia*. Ici encore se pose une question que nous reprendrons.

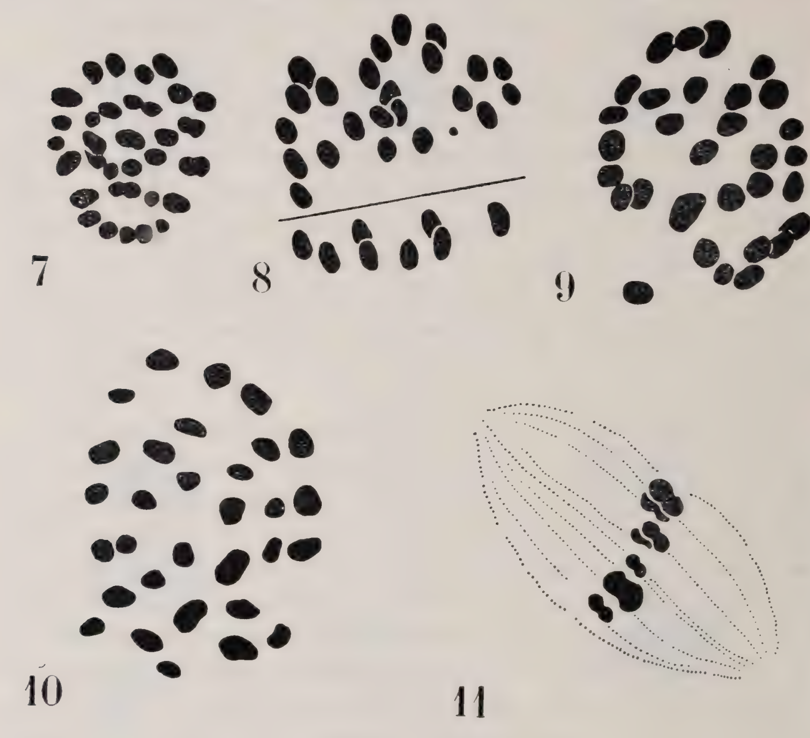


FIG. 7 A 11.

FIG. 7 A 10: Plaques métaphasiques de la première division de maturation. (Fig. 8: Sur deux coupes. La petite tache noire, vraisemblablement un fragment de chromosome, n'est pas comprise dans la numération.)

FIG. 11: Début d'anaphase (vue tangentielle).

Gross. = 3500.

Numérations.

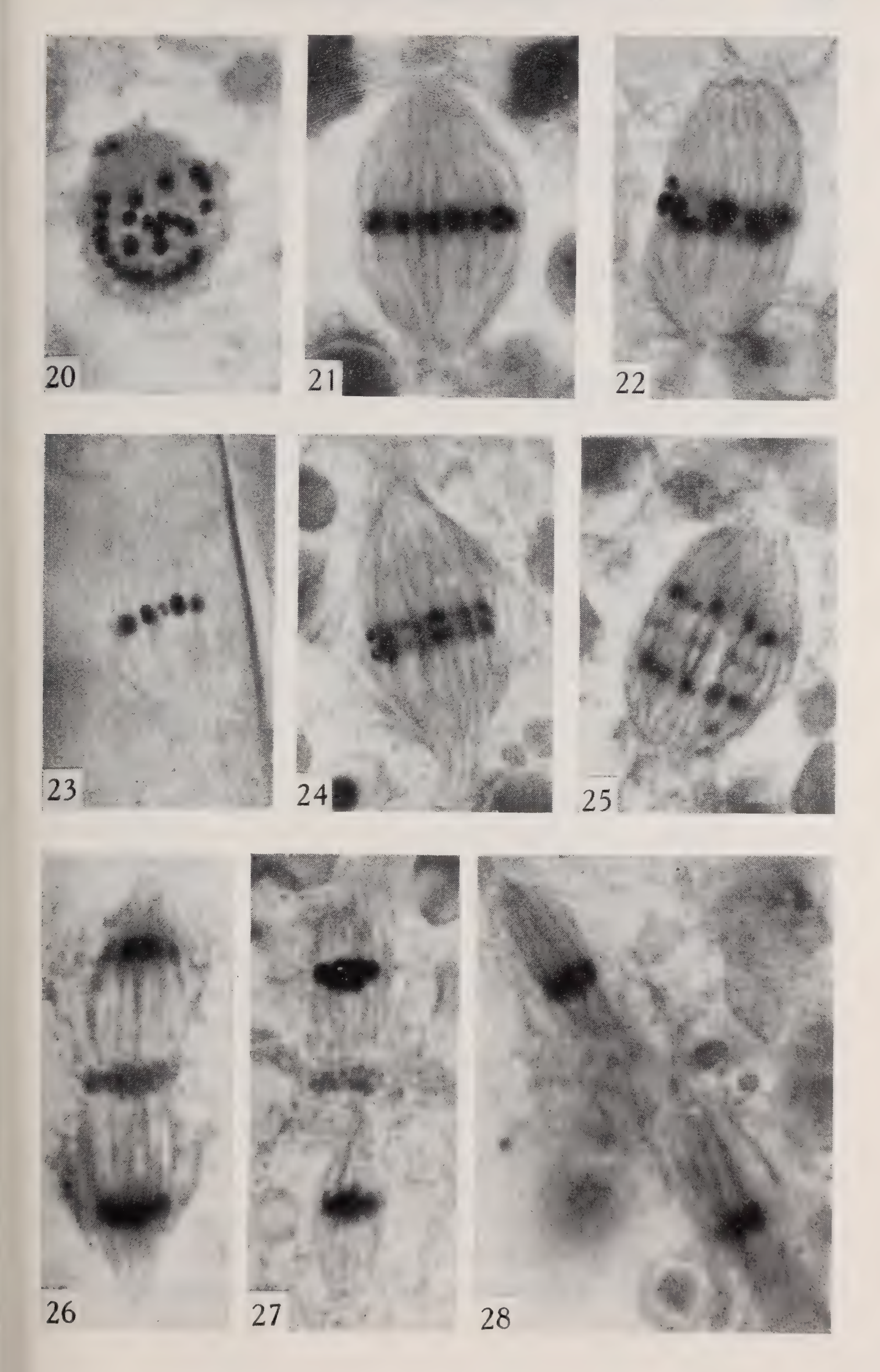
Elles sont rendues difficiles par cette précoce tendance à la division des tétrades. Dans la plupart des plaques, on hésite à

PHOT. 20 à 28.

La première division de maturation.

Phot. 20 à 23: La métaphase.
Phot. 24 et 25: L'anaphase.
Phot. 26 à 28: Le fuseau central et le fuseau périphérique.

Gross. = 2600.


20
21
22
23
24
25
26
27
28

décider de la valeur simple ou double de certains éléments. Aussi les résultats obtenus ne sont-ils pas absolument concordants. Dans mes numérations, j'arrive à des chiffres variant entre 29 et 32. Les plaques les mieux fixées montrent 31 tétrades (fig. 8, 9 et 10), nombre que je considère comme typique.

L'anaphase.

Tout le début de la première division de maturation est semblable à ce qu'on décrit chez beaucoup de Lépidoptères: ascension polaire et formation d'une plaque d'élimination (Seiler 1915, par exemple).

Vue de profil, la tétrade s'allonge puis s'étrangle en son milieu (phot. 23, fig. 11). Ses deux moitiés se séparent, laissant entre elles un espace libre (phot. 24). Ce n'est que plus tard qu'on voit apparaître dans cet espace la substance éliminée (phot. 25, fig. 2 et 3). La division, rapide d'abord, se ralentit au cours de l'anaphase. La plaque d'élimination est vivement colorée par l'hématoxyline ferrique. Elle est d'aspect granuleux et de contour imprécis. Je n'ai jamais pu y discerner une image des plaques anaphasiques, comme Seiler (1923) l'a montré chez *Solenobia*, ou Doncaster (1922) chez *Abraxas*. Si au moment de sa formation elle est composée de *n* éléments distincts, ce dont je ne doute pas, elle se disloque rapidement.

Les préparations au Feulgen (fig. 12 à 14) montrent les deux plaques anaphasiques bien colorées, et à l'équateur une plaque achromatique très semblable à une plaque intermédiaire, ce qui est bien conforme aux observations de Bauer (1933) et K. Schaeffer (1944).

Un fait à noter dans cette anaphase est l'irrégularité des plaques. Il est rare que les dyades soient toutes sur le même plan. Et l'on voit très souvent une ou deux d'entre elles en avance ou en retard manifestes sur les autres (phot. 25, fig. 2 et 3). Les vues anaphasiques rappellent alors beaucoup les images correspondantes des espèces possédant un hétérochromosome, *Talaeporia tubulosa*, par exemple (Seiler 1921). Mais le phénomène est trop inconstant chez *Apterona* pour qu'on puisse en déduire la présence d'un hétérochromosome. Certains fuseaux ne montrent ni pré- ni postcession. Et lorsque le phénomène se manifeste, il peut y avoir aussi bien avance que retard. D'autre part, les deux plaques dyadiques sont

affectées avec une fréquence égale par ce processus, où je suis encline à voir un simple artifice.

Au cours de l'anaphase le fuseau s'élargit à peine, puis s'allonge de près du double de sa longueur initiale. Les pôles deviennent plus aigus. Le diamètre des plaques diminue au cours de l'ascension polaire; je n'ai pu faire de numérations à ce stade.



FIG. 12 A 14.
FIG. 12 ET 13: La première division de maturation (coloré Feulgen). Gross. = 3500.
FIG. 14: La rupture du fuseau (coloré Feulgen). Gross. = 1800.

Le fuseau central et le fuseau périphérique.

Les deux plaques n'arrivent pas jusqu'aux extrémités du fuseau, elles ne montrent aucun caractère télophasique et les dyades ne

prennent pas même cette disposition irrégulière caractéristique de l'intercinèse — *sensu lato* — de *Solenobia triquetrella* (SEILER 1923).

Mais le fuseau subit, lui, de profondes modifications: il se rompt en son centre, au niveau des restes de la plaque d'élimination, et les deux faisceaux de fibres ainsi formés reconstituent chacun un nouveau fuseau (phot. 26 et 27, fig. 4, 5 et 6). Ceux-ci sont disposés en dedans et en dehors de la substance d'élimination, dans le prolongement l'un de l'autre, et les deux plaques anaphasiques de la première division de maturation se trouvent à l'équateur de ces nouveaux fuseaux, constituant ainsi les deux plaques métaphasiques de la deuxième cinèse. Il n'y a donc pas eu de télophase ni d'intercinèse, ni à plus forte raison d'expulsion de polocyte. Les fibres du premier fuseau ne se sont pas effacées, et les fuseaux de la deuxième division constitués à leurs dépens sont prêts.

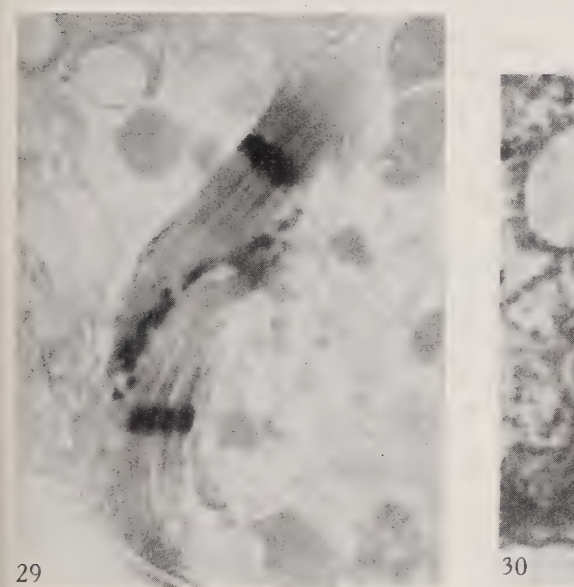
Tous deux courts et larges (phot. 27, fig. 6), ces deux fuseaux présentent à leur équateur des plaques semblables et manifestent les mêmes réactions à l'égard des colorants. Au cours des heures qui suivront, ils s'allongeront et atteindront chacun la longueur du fuseau de la première division de maturation (phot. 28), tout en gardant une largeur bien inférieure; ils auront alors un aspect extrêmement élancé. Au point de vue morphologique, ils resteront absolument semblables l'un à l'autre.

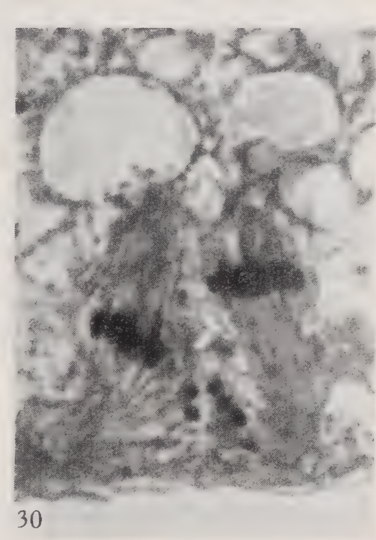
Par analogie avec le développement des autres œufs de Lépidoptères, on pourrait appeler « premier polocyte » le groupe chromosique extérieur, et « noyau prospectif de l'ovocyte II » le groupe intérieur. Mais comme leur comportement au point de vue génétique sera strictement équivalent, comme le « premier polocyte » ne montrera aucun signe de dégénérescence, je préfère les qualifier de « périphérique » et de « central ».

Tandis que le fuseau périphérique reste immobile à la surface de la couche corticale de l'œuf, le fuseau central continue à s'enfoncer dans le vitellus. Il est possible que la rupture du fuseau de la première division de maturation et la formation des nouveaux fuseaux interrompent momentanément ce mouvement vers l'intérieur. L'indétermination qui pèse sur l'âge des œufs ne permet pas de le dire. Mais en tout cas, l'arrêt serait de courte durée.

Le fuseau central s'enfonce en ligne droite dans l'œuf. Mais il n'y pénètre pas profondément: l'espace qui sépare les deux noyaux en division atteint tout au plus deux longueurs de fuseau. Les

stades suivants montrent le fuseau central en train de se rapprocher du fuseau périphérique (phot. 28 à 32, fig. 18 à 21). Le trajet du retour est moins direct que celui de l'aller: le fuseau central n'est pas toujours dans le prolongement du fuseau périphérique, il peut se disposer obliquement ou même perpendiculairement à ce dernier. Mais le chemin qu'il suit au retour est à peu près le même que celui de l'aller. Il est cependant facile de distinguer les images se rappor-





Phot. 29 et 30.
La migration du fuseau central.
Gross. = 2000.

tant au mouvement d'enfoncement de celles qui correspondent au trajet inverse. L'allongement et l'amincissement des fuseaux sont une première indication. L'évolution de la plaque d'élimination en est une autre: pendant le retour du fuseau central, elle est tout à fait dissociée et il n'en subsiste plus que quelques îlots épars (comparer les phot. 27 et 29, les fig. 5 et 19).

Les positions variées que peut prendre le fuseau central pendant qu'il se rapproche de la périphérie soulèvent la question suivante: le fuseau fait-il simplement marche arrière — le pôle antérieur

devenant le pôle postérieur —, ou bien tourne-t-il autour d'une de ses extrémités — le même pôle demeurant à l'avant ? Y a-t-il seulement inversion du sens du mouvement ou y a-t-il d'abord rotation du fuseau autour d'un de ses pôles ?

L'examen des plaques des deux fuseaux permet de résoudre la question. Comme dans toute cinèse, les arrangements chromosomiques de la plaque équatoriale se retrouvent dans les deux plaques anaphasiques qui en dérivent. Cette similitude dans la

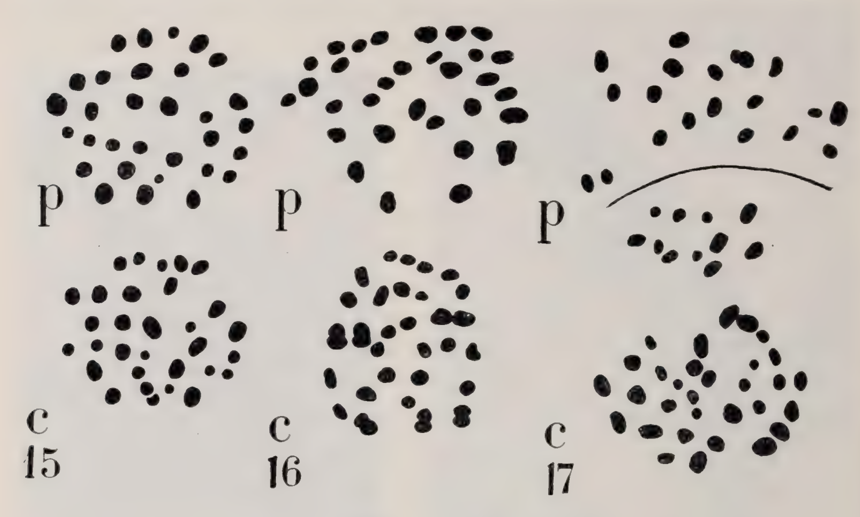


FIG. 15 A 17.
Plaques métaphasiques des fuseaux centraux (*c*) et périphériques (*p*).
Gross. = 3500.

disposition des chromosomes peut subsister longtemps si rien ne vient la troubler. En comparant les deux plaques au moment du retour du fuseau central, on verra si ce dernier s'est retourné ou non.

S'il ne s'est pas retourné, les deux plaques sont superposables, immédiatement ou après qu'on ait fait tourner l'une d'elles d'un certain angle dans son plan. S'il s'est retourné, il devient impossible de superposer les deux plaques, qui présentent alors une symétrie « en miroir », après que l'on aura fait pivoter l'une d'elles d'un angle convenable.

Sur les quatre couples de plaques que j'ai pu dessiner, deux ne présentaient pas d'arrangements chromosomiques bien typiques.

Les deux plaques du troisième étaient immédiatement superposables (fig. 15) et celles du quatrième l'étaient après une rotation de l'une d'elles dans son plan de 180° environ (fig. 16). (Cette rota-

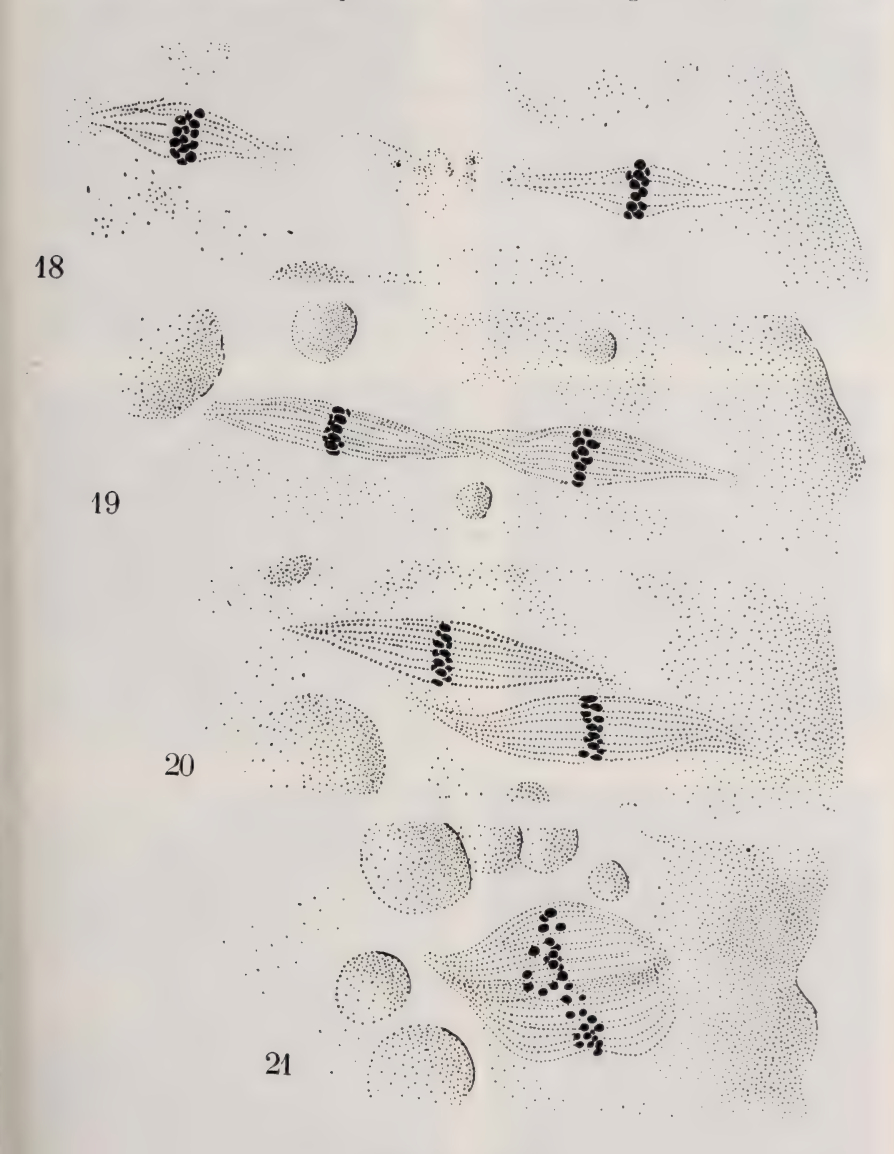
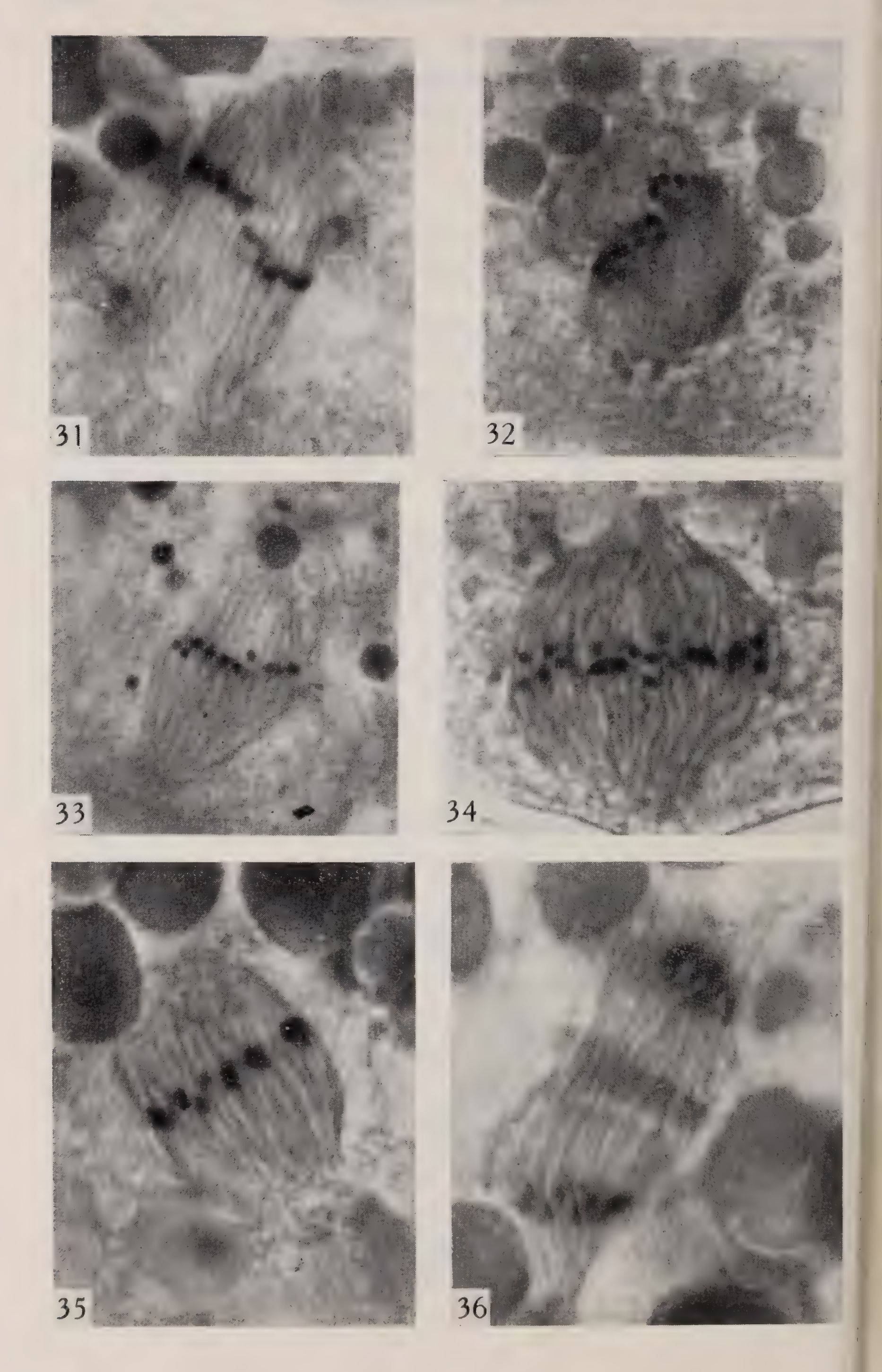


Fig. 18 a 21.
La fusion des deux fuseaux.
Gross. = 1800.


31
32
33
34
35
36

tion de la plaque correspond évidemment à une rotation du fuseau autour de son axe.)

Il est donc très probable que le fuseau central fait marche arrière sans se retourner. Les positions obliques ou couchées qu'il peut prendre doivent être ramenées à des causes accidentelles (influence de la fixation) ou comparées avec les oscillations d'une aiguille aimantée cherchant sa position d'équilibre.

Numérations.

Les plaques de trois de ces couples de fuseaux sont faciles à numérer. J'ai obtenu les nombres suivants: 31 (4 fois), 30 ou 31 (1 fois) et 30 (1 fois). L'examen des dessins montre que les plaques à 31 chromosomes sont mieux fixées que les autres (fig. 15, *p* et *c*; fig. 16, *p*; fig. 17, *c*).

Le rétablissement du nombre diploïde.

Le fuseau central se rapproche du fuseau périphérique et se glisse à côté de lui. Puis les deux formations parallèlement disposées s'accolent et leurs pôles se confondent. L'union se fait plus intime, les fibres s'emmêlent et l'on ne voit finalement plus qu'un seul fuseau. Les deux plaques métaphasiques d'abord distinctes se rangent sur un même plan et forment une seule plaque (phot. 31 à 34, fig. 31 à 33).

Numérations.

Je n'ai pu étudier que peu de plaques de ce type. Elles montrent environ une soixantaine d'éléments. Le dénombrement le plus certain a abouti à 62 chromosomes (fig. 33); si ce stade ne permet donc pas d'établir rigoureusement le nombre diploïde, il démontre cependant le rétablissement précoce de celui-ci.

D. *La seconde division de maturation.*

Le premier fuseau diploïde est orienté comme le fuseau de la première division de maturation, dont on le distingue facilement.

PHOT. 31 A 36.

PHOT. 31 A 33: La fusion des deux fuseaux.

PHOT. 34 A 36: La deuxième division de maturation.
Gross. = 2600.

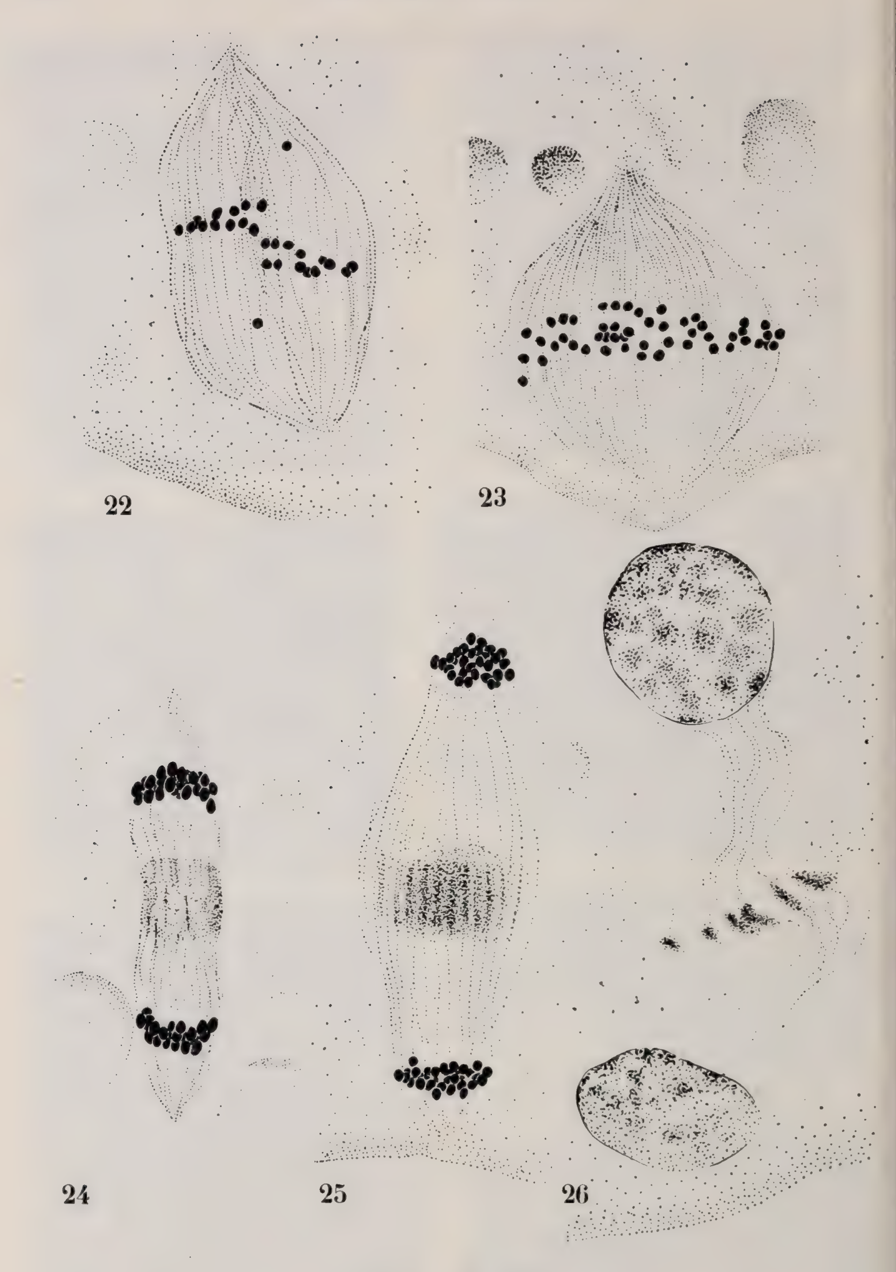


Fig. 22 a 26.
La deuxième division de maturation.
Gross. = 2200.

S'il n'est pas plus long, il est plus large et les dyades, plus petites que les tétrades, sont manifestement plus nombreuses.

La deuxième division de maturation s'effectue sans particularités notables. Les dyades s'allongent et se scindent. On peut compter une soixantaine de chromosomes dans les deux plaques anaphasiques. Le fuseau s'étire, il est à peine plus large et plus long que celui de la première division de maturation au même stade. A la fin de l'anaphase il devient difficile de distinguer les deux fuseaux. On voit en effet se former à l'équateur une plaque intermédiaire qui peut avoir avec la plaque d'élimination une ressemblance trompeuse (phot. 36). Elle peut même se charger d'hématoxyline, une différenciation un peu poussée révélant pourtant la différence de nature des deux formations.

La plaque intermédiaire n'apparaît qu'à la fin de l'anaphase. Elle a initialement l'aspect d'un manchon épais et flou qui entoure la partie médiane du fuseau (fig. 24). D'abord homogène, ce manchon cylindrique s'aplatit peu à peu et finit par constituer une mince plaque à l'équateur (fig. 25 et 26). Cette plaque est alors formée d'une série de petits éléments. Chacun d'eux serait, d'après les auteurs, une fibre ou un groupe de fibres épaissies.

Les deux plaques anaphasiques arrivent aux pôles du fuseau, passent par une télophase normale puis les membranes nucléaires se forment, entourant deux noyaux arrondis et encore reliés par un mince faisceau de fibres coupé par la plaque intermédiaire de plus en plus nette (fig. 26). Le noyau intérieur s'enfonce dans l'œuf, les fibres s'étirent, se rompent et disparaissent et la plaque intermédiaire avec elles. La deuxième division de maturation est terminée.

Chapitre IV.

La segmentation.

A. *Les premières divisions de segmentation.*

Il s'agit maintenant de suivre l'évolution de chacun de ces deux noyaux. L'un d'entre eux a-t-il la valeur d'un polocyte et va-t-il être éliminé, ou bien tous deux vont-ils participer à l'embryogénèse ? Dans ce dernier cas, la deuxième division de maturation serait en même temps la première division de segmentation.

La dégénérescence du noyau polocytaire pourrait se marquer par une forte basophilie, comme chez *Pycnoscelus* (Matthey 1945), ou par une grande lenteur dans les divisions que le noyau effectue encore, comme chez *Solenobia* (Seiler 1923). Or, dans le cas qui nous occupe, les deux noyaux sont disposés, l'un à la périphérie, l'autre en plein vitellus, presque au milieu de l'œuf. Ils sont sphériques et faiblement colorés; rien dans leur forme et leur coloration



Fig. 27 et 28.
La deuxième division de segmentation.
Fig. 27: gross. = 1800; fig. 28: gross. = 1000.
(Les deux fuseaux de la fig. 27 ont été dessinés à la chambre claire, mais la distance qui les sépare a été réduite de moitié.)

ne les distingue l'un de l'autre. Ils entrent en même temps en prophase et en métaphase et tous deux se divisent (fig. 27), les deux fuseaux étant perpendiculaires à la direction du fuseau dans le cycle précédent. Le noyau périphérique reste à la surface de l'œuf. On remarque (fig. 27 et 28) que si le synchronisme des deux divisions n'est pas parfait, c'est que le noyau extérieur est en avance. Sa position pourtant le désignerait plus que l'autre à être le polocyte.

La plaque intermédiaire se forme comme à la deuxième division

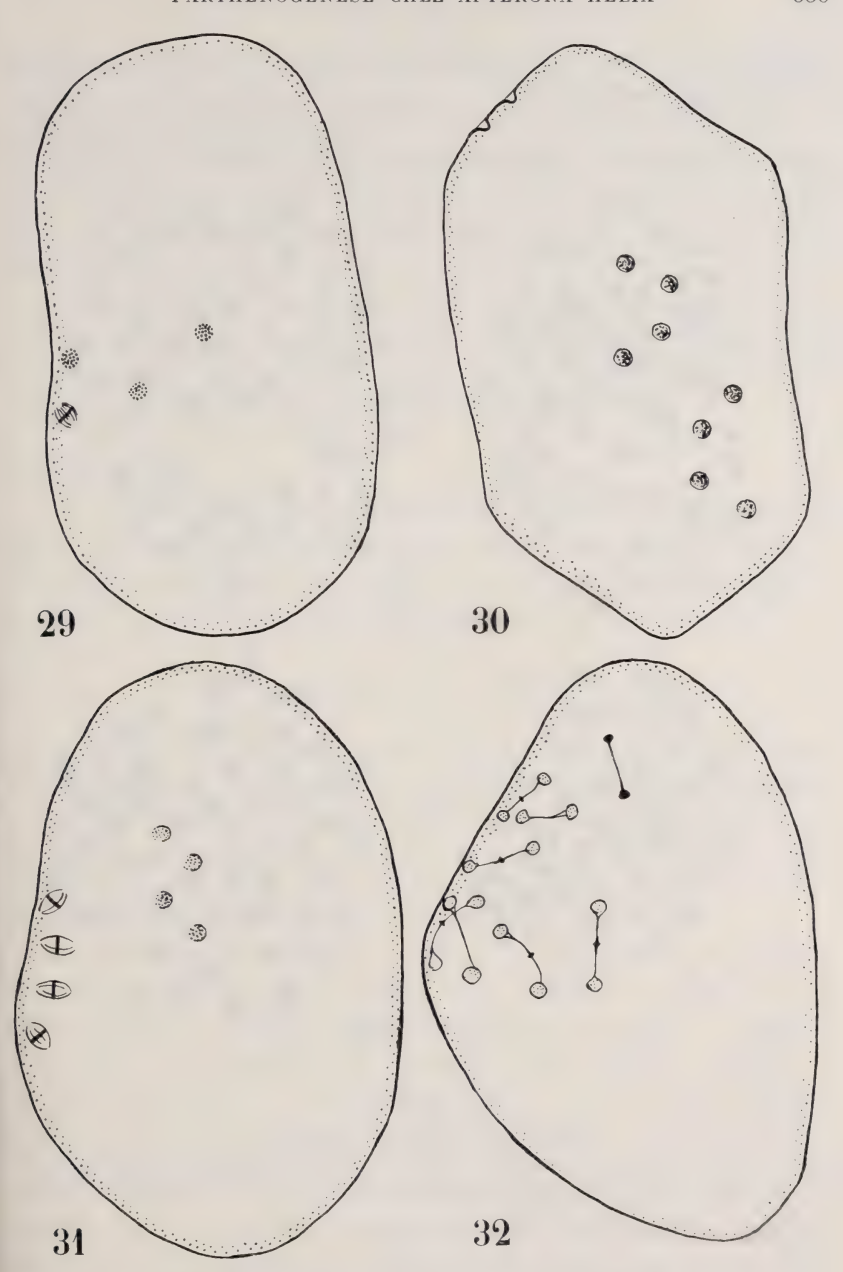


FIG. 29 A 32. — *Le début de la segmentation.*

Fig. 29 : La métaphase de la troisième division de segmentation.
Fig. 30 et 31 : La prophase et la métaphase de la quatrième division de segmentation.
Fig. 32 : La fin de la quatrième division de segmentation.
Demi-schématique.

de maturation, mais elle est moins épaisse. On la retrouvera tout au long de la segmentation.

Les quatre noyaux résultant de cette division sont semblables, deux à la périphérie de l'œuf, deux dans le vitellus. Le stade sui-

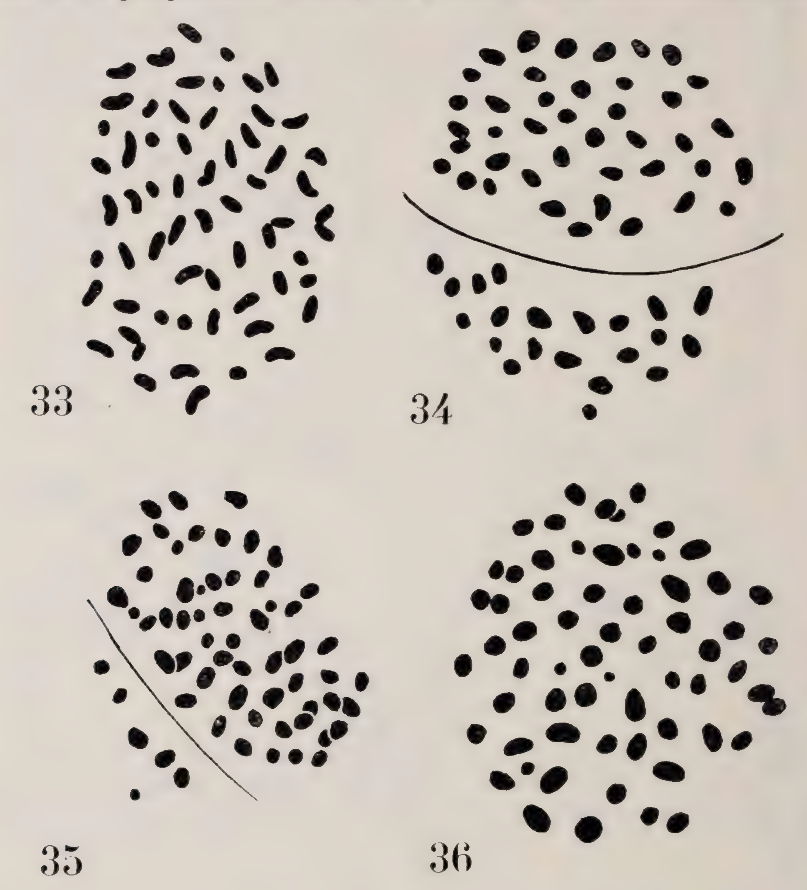


Fig. 33 a 36.

Plaques métaphasiques diploïdes.

Fig. 33: Deuxième division de maturation (Hémalun). Gross. = 3500.
Fig. 34 et 35: Quatrième division de segmentation (les deux sur deux coupes). Gross. = 3500.
Fig. 36: Blastoderme. Gross. = 6000.

vant montre les quatre noyaux en métaphase, la division est synchrone (fig. 29).

Les huit noyaux que l'on trouve ensuite sont répartis en deux

groupes, l'un périphérique, l'autre central. Ici encore les noyaux périphériques manifestent, dans un œuf du moins, une légère avance sur les autres (fig. 30 et 31).

J'ai trouvé plusieurs œufs où l'on compte seize noyaux. Les deux groupes sont moins distincts que précédemment, les descendants du noyau périphérique gagnent aussi le centre de l'œuf (fig. 32).

Il est donc certain qu'avant la cinquième division de segmentation aucun noyau n'est éliminé. Je n'ai pas pu compter les noyaux des stades postérieurs. La segmentation se poursuit normalement, selon le type décrit chez plusieurs Lépidoptères.

Numérations.

Tous les noyaux de segmentation dont j'ai pu compter les éléments possédaient une soixantaine de chromosomes, les dénombrements variant entre 58 et 64. La plaque, représentée par la figure 34 et qui est exceptionnellement claire, en contient 62.

B. *La formation du blastoderme.*

Le blastoderme se forme après la dixième ou la onzième division de segmentation. La plupart des noyaux émigrent à la périphérie et vont se loger dans la couche de plasma. Les autres restent au centre, ce sont les noyaux vitellins. Je n'ai jamais réussi à numérer leurs plaques, mais leurs dimensions font supposer qu'ils sont polyploïdes, comme chez beaucoup d'autres Lépidoptères.

Ce qui est plus intéressant, c'est qu'au moment où se forme le blastoderme, on peut voir rangés à la périphérie des noyaux de taille différente. Le phénomène, déjà bien net pour les noyaux quiescents ou prophasiques, devient plus frappant encore au moment de l'édification des fuseaux (fig. 37, *a* et *c*). On distingue alors deux catégories de fuseaux correspondant à des plaques dont les diamètres sont entre eux comme 1,2 ou 1,5 est à 1. Les petits fuseaux appartiennent à des divisions diploïdes, ce que j'ai pu vérifier par des numérations directes portant sur des plaques équatoriales immédiatement voisines et de même diamètre. Il est naturellement indispensable de comparer entre elles uniquement des plaques appartenant au même œuf. Les dimensions des noyaux sont en effet trop variables d'un œuf à l'autre, à plus forte raison d'une

ponte à l'autre. Je n'ai pas trouvé de figures claires correspondant aux grands fuseaux. Si l'on admet que les surfaces métaphasiques sont proportionnelles au nombre des chromosomes, le rapport des diamètres de deux plaques tétraploïde et diploïde doit être de $\sqrt{2}$, soit de 1,4. On peut donc affirmer que l'on a dans le blastoderme des noyaux tétraploïdes à côté des noyaux diploïdes. (Le même

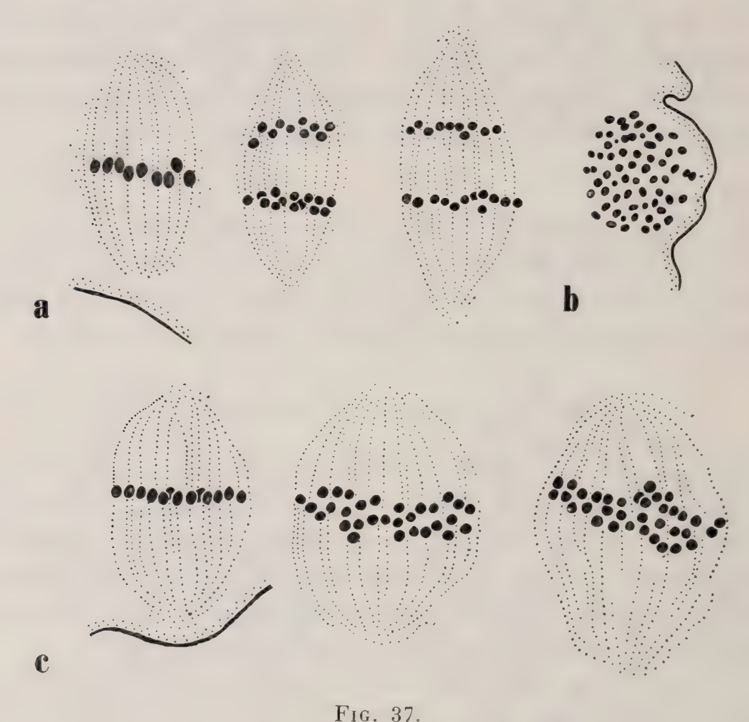


Fig. 37.

Fuseaux blastodermiques.

a) Fuseaux diploïdes.
b) Plaque correspondante.
c) Fuseaux tétraploïdes.

Gross. = 2200.

raisonnement a conduit Seiler (1923) à admettre qu'il y avait aussi des noyaux tétraploïdes dans le blastoderme de *Solenobia triquetrella*.)

Les fuseaux tétraploïdes ne sont pas localisés en un secteur particulier, mais mêlés aux autres et répartis dans tout le blasto-

derme. Partout où j'ai pu les repérer, ils étaient moins nombreux que les fuseaux diploïdes.

Comment se sont-ils formés ? Probablement par la fusion de deux noyaux diploïdes en prophase, comme chez *Solenobia* (Seiler 1923) ou chez *Artemia* (Gross 1932).

Je n'ai jamais observé directement ce processus, mais à la fin de la segmentation j'ai vu souvent des noyaux quiescents ou prophasiques étroitement groupés en constellations comptant deux, trois ou un plus grand nombre de constituants. Parfois aussi apparaissent des fuseaux asymétriques, à pôles indistincts, et dont les plaques équatoriales sont d'aspect irrégulier.

Numérations.

La phase de constitution du blastoderme serait un stade très favorable à la numération des chromosomes, puisque riche en cinèses évoluant synchroniquement, n'était sa remarquable brièveté et par conséquent le grand nombre d'œufs qu'il faut fixer pour avoir quelque chance de rencontrer les figures désirées. Si Seiler (1923) estime qu'il faut fixer dix pontes d'âge approximativement convenable pour que l'une d'elles soit utilisable, chez *Apterona* les conditions sont encore plus défavorables. La vitesse du développement est en effet si variable que le blastoderme peut être formé au bout de 40 heures déjà ou au contraire après 120 heures seulement. Les chances de trouver un blastoderme riche en divisions sont donc extrêmement minimes. Les numérations que j'ai pu faire m'ont fourni des chiffres compris entre 55 et 64 (fig. 36).

C. *Chronologie de la méiose et de la segmentation.*

Les différents œufs d'une même ponte se trouvent toujours à peu près au même stade de leur développement. Leur âge, bien que déterminé comme nous l'avons vu de façon très approximative, soit à quelques heures près, permet d'établir le tableau suivant, les divers stades étant récapitulés dans le schéma 2:

Après le onzième jour de nymphose: Prométaphase et métaphase de la première division de maturation.

Ponte: Métaphase de la première division de maturation.

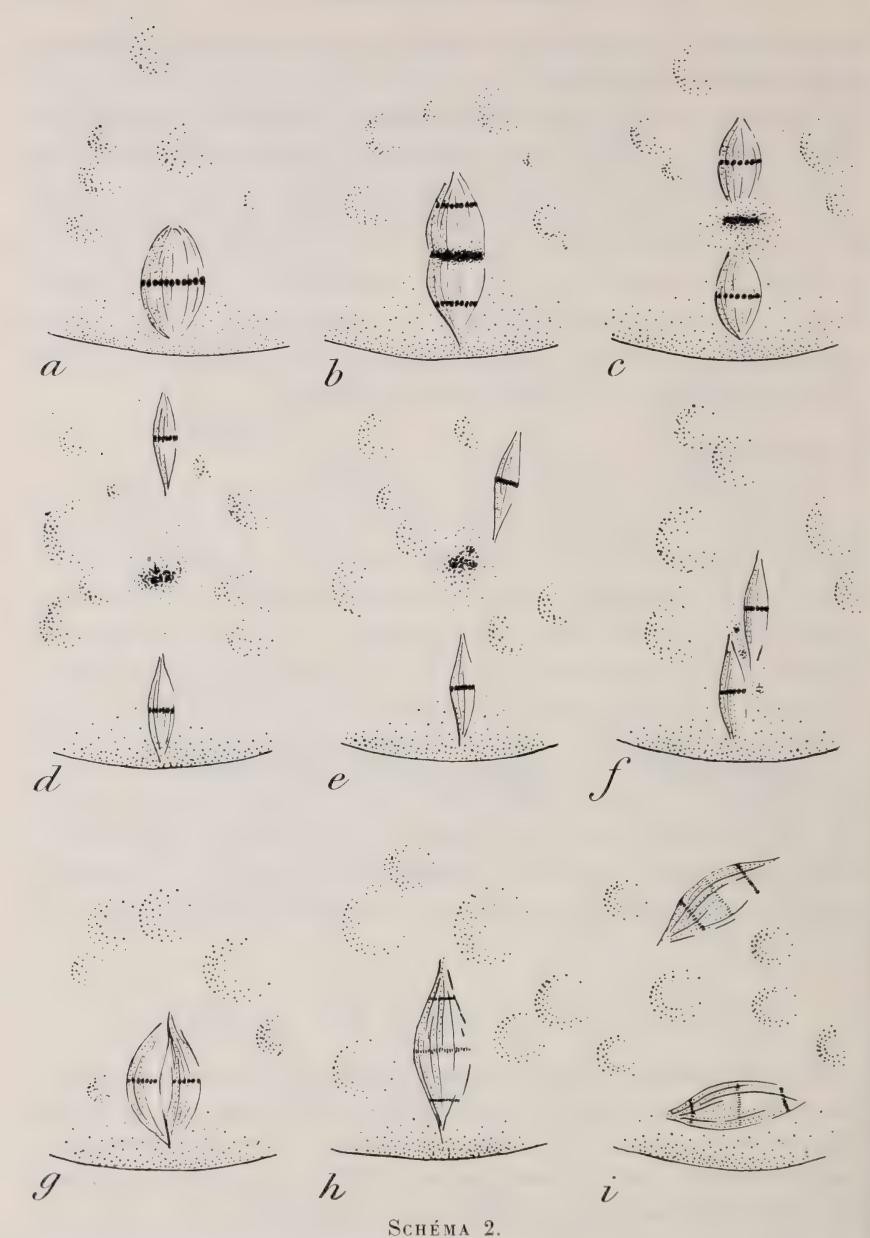


Schéma 2.

La maturation chez Apterona helix.

a) et *b*) La première division de maturation.
c) à *f*) Le fuseau central s'écarte puis se rapproche.
g) Il fusionne avec le fuseau périphérique.
h) La deuxième division de maturation (et première division de segmentation).
i) La deuxième division de segmentation.

Sortie de la femelle: Métaphase ou anaphase de la première division de maturation.

Après la sortie de la femelle:

4 à 5 heures:	Rupture transversale du fuseau de la première division de maturation et formation des deux fuseaux central et périphérique.
7 à 9 heures:	Fusion des deux fuseaux.
10 à 14 heures:	Fin de la deuxième division de maturation.
10 à 80 heures:	Divisions de segmentation.
40 à 120 heures:	Blastoderme.

Le développement d'*Apterona* est donc très lent, tout au moins si on le compare avec celui d'autres papillons.

Il faut encore remarquer que les divisions de maturation et de segmentation se déroulent avec des vitesses très différentes d'une ponte à l'autre.

J'ai soumis plusieurs pontes, dès l'apparition de la femelle, à une température constante de 35° environ, dans l'espoir d'en accélérer le développement. Le résultat est décevant: les divisions sont à peine plus rapides. Les noyaux et les fuseaux de ces œufs sont remarquablement petits.

Notons encore que le déroulement des processus chromosomiques a été établi par l'observation des pontes provenant de Bâle, Chexbres et Brè. Des contrôles effectués sur le matériel des autres stations: Carona, Ligornetto, Giubiasco, Stabio et Montorge, ont montré que l'évolution de l'œuf y était semblable. Les différences observées, concernant la taille des noyaux, l'importance de la plaque intermédiaire, etc., ne me paraissent pas sortir du domaine des variations individuelles. Par contre, je n'ai constaté la présence de noyaux tétraploïdes que dans le matériel de Brè et de Chexbres, ce qui s'explique d'ailleurs aisément, puisque c'est seulement dans les pontes provenant de ces stations que j'ai pu analyser les cinèses blastodermiques. Il est vraisemblable que les noyaux polyploïdes représentent la souche de certaines lignées cellulaires somatiques et que par conséquent leur occurrence doit être générale.

Troisième partie.

DISCUSSION GÉNÉRALE

Chapitre V.

Le comportement chromosomique.

La parthénogénèse d'*Apterona* offre avec celle des autres Psychides de grandes similitudes, tout en en différant par des caractères très originaux et singuliers. Le déroulement des processus de la maturation et de la segmentation s'effectue dans ses grandes lignes comme chez *Solenobia triquetrella* et *lichenella*, et les problèmes évoqués sont les mêmes: variation de la formule chromosomique, origine de la polyploïdie, apparition et évolution de la parthénogénèse, caractère géographique de celle-ci. Par contre, par l'absence de tout polocyte et par la contribution de tous les noyaux issus du pronucleus femelle à l'édification du blastoderme, *Apterona* montre un comportement très insolite, différent de celui des autres Psychides et même à ma connaissance de tous les autres organismes parthénogénétiques, à l'exception peut-être d'un Hyménoptère, *Nemeritis canescens*, étudié par Speicher (1937). Nous allons donc comparer nos résultats avec ceux d'autres chercheurs, les travaux de Seiler et de Speicher étant particulièrement instructifs pour notre propos.

A. *Le nombre de chromosomes.*

Dans une communication préliminaire (1946), j'ai admis provisoirement que le nombre haploïde de l'espèce *Apterona helix* était 31. Après l'examen de nombreuses cinèses, je puis confirmer ce chiffre de 31, sans dissimuler cependant qu'une certaine incertitude subsiste à ce sujet. Les numérations sont difficiles, les plaques régulières et planes sont rares, et leur fixation est souvent défectueuse. Les variations du nombre diploïde s'expliquent parfois par des défauts d'ordre technique; dans cette hypothèse, les valeurs inférieures à 62 peuvent être imputées à la superposition accidentelle de deux chromosomes ou à la fusion de plusieurs éléments en

un seul, artifice typique de fixation (Matthey 1936). Les chiffres supérieurs à 62 — ils sont très rares, et jamais plus élevés que 64 — sont plus difficiles à expliquer. Il faudrait admettre que certains chromosomes sont déjà divisés par une anaphase précoce, ce qui est très possible puisqu'on trouve souvent, dans les plaques métaphysiques, des chromosomes très voisins (fig. 36).

Mais les numérations ne sont pas assez sûres pour que je puisse affirmer la constance d'un nombre diploïde $2n = 62$, qui me paraît simplement répondre au cas général: une légère variation autour de ce nombre est vraisemblable, qui se retrouve chez les autres Psychides parthénogénétiques (Seiler 1923) et chez plusieurs autres insectes également parthénogénétiques: des *Phasmides* (Cappe de Baillon 1938), des *Curculionides* (Suomalainen 1940) et chez un *Tettigonide*, *Saga pedo* (Matthey 1941).

B. *La première division méiotique.*

Deux phénomènes très discutés méritent d'être signalés, soit les chapelets formés par les tétrades prométaphasiques, et d'autre part l'existence de la plaque d'élimination. Comme on est loin d'avoir élucidé les problèmes que posent ces formations, je commencerai par rappeler ici l'aspect qu'elles prennent chez *Apterona*.

Les tétrades apparaissent en chapelet dans les œufs nymphaux et des vestiges de ces alignements subsistent parfois après la ponte, alors que le plus souvent ils ont complètement disparu. Ceci est tout à fait conforme à ce qu'on observe chez *Solenobia*, *Orgya*, *Lymantria* (Seiler 1915), chez *Ephestia* (Goldschmidt 1923, Fogg 1930, Wagner 1931, Bauer 1933) et chez *Bombyx* (Kawaguchi 1928, Frolowa 1935). On attribue quelquefois l'existence de ces chaînes à des artifices de fixation et les observations de Kawaguchi appuient cette interprétation: dans une même ponte de *Bombyx*, les œufs dont le chorion est épaissi ont des tétrades alignées, tandis que ceux dont le chorion est encore mince montrent des tétrades bien séparées les unes des autres. Le fait que chez *Apterona* la fixation s'effectue inévitablement dans de mauvaises conditions (œufs dans l'exuvie), semble bien parler, à première vue, en faveur d'un blocage partiel des tétrades. Mais les chapelets de tétrades n'apparaissent qu'à la prométaphase de la première division de maturation et pas plus tard. Or les conditions de la

fixation ne changent pourtant pas, tout au moins en apparence. Il est en effet possible que les colloïdes cellulaires soient à ce stade particulièrement instables.

A ce propos, Matthey, enclin à ne voir dans la formation du chapelet tétradique qu'un simple artifice de fixation, me fait remarquer que, dans un même organe, il existe toute une gamme de sensibilités différentielles: chez les Reptiles, le liquide de Duboscq fixe convenablement les premières cinèses, alors que les secondes cinèses sont complètement bloquées et que les divisions diploïdes le sont aussi, mais dans une mesure plus faible. Chez les Mammifères, les fixateurs chromo-osmiés sans acide acétique fixent admirablement les métaphases I, moins bien les divisions goniales et souvent très mal les métaphases II. Le testicule d'Oiseau, sous l'action des mêmes fixateurs, montre souvent des cinèses diploïdes bien conservées, alors que les métaphases I manifestent toujours un haut degré d'agglutination. Et chez les Perlides, il en est de même. Rien ne s'oppose donc à l'hypothèse d'une fragilité particulière des stades prométaphasiques chez *Apterona.*

Une seconde supposition est d'ailleurs possible, celle qui consiste à voir dans la formation de chapelets un « artifice significatif » (Darlington). Il y aurait des attractions intertétradiques qui pourraient se manifester morphologiquement sous l'influence de la fixation qui en donnerait alors une image exagérée comme elle le fait certainement pour les fibres fusorielles. Ce point de vue concilierait les deux positions extrêmes, celle qui consiste à voir dans la formation des chapelets un simple artifice, sans rapport avec la réalité, et celle qui au contraire prétend que ces images sont la fidèle traduction de la structure vivante.

Quoi qu'il en soit, si l'on peut voir plus tard des chromosomes agglutinés dans certaines divisions de segmentation, ils le sont alors d'une façon grossière, et l'artefact est alors indéniable. En ce qui concerne les prométaphases, il paraît probable que chez *Apterona* il existe donc un arrangement des tétrades en chapelet, et qu'on ne peut expliquer ce phénomène complètement par une fixation insuffisante. Le nombre et la disposition de ces alignements ne présentent d'ailleurs aucune constance. Je n'ai rien vu non plus qui rappelle l'enveloppe achromatique de Goldschmidt (1923), ou la couche oxyphile de Fogg (1930).

L'existence hypothétique d'une enveloppe achromatique de la tétrade amène tout droit au problème de la substance d'élimination. Je n'ai pas accumulé les observations sur ce sujet, sachant que la nature et la formation de la plaque d'élimination font l'objet des recherches en cours de K. Schaeffer. Je constaterai seulement que mes observations concordent avec celles de Seiler (1915) et K. Schaeffer (1944) sur les points suivants: division de la tétrade en deux et apparition plus tardive de la substance éliminée entre les deux dyades. Je n'ai pas de préparation montrant les trois éléments reliés les uns aux autres, comme on peut les voir chez *Solenobia* (Seiler 1923) ou chez *Ephestia* (Fogg 1930). Je n'ai pas non plus vu de tétrades dont la structure fût apparente comme celles de *Solenobia* (K. Schaeffer 1944). Mais je ne me suis pas attachée à ce moment de l'évolution de l'œuf, qui ne présente pas de particularités bien spéciales chez *Apterona.*

Un autre caractère de la métaphase I de *Solenobia* se rencontre chez *Apterona*, soit l'existence de grosses et de petites tétrades. Il y a en effet une analogie assez frappante entre certaines plaques métaphasiques d'*Apterona* et celles de *S. triquetrella* et *lichenella*[1] (Seiler 1923). Et l'on peut se demander si, chez *Apterona* aussi, nous sommes en présence de pseudo-tétrades (octades) plus ou moins dissociées, comme c'est le cas chez les deux espèces tétraploïdes. La présence des noyaux tétraploïdes dans le blastoderme d'*Apterona* autoriserait cette hypothèse, qu'il faut cependant rejeter. Tout d'abord, le phénomène n'est pas constant. Ensuite on n'observe jamais l'élargissement si caractéristique du fuseau anaphasique des *Solenobia*, élargissement qui coïncide avec la dissociation des tétrades puis des dyades. Les différences de taille qu'on peut constater entre les tétrades d'*Apterona* sont dues à une orientation variable de celles-ci, et à une fixation souvent imparfaite. L'étranglement de certaines tétrades correspond à un début de division et non à la « Querkerbe » des pseudotétrades chez *Solenobia.*

L'absence de télophase et d'intercinèse à la première division de maturation est à peine nouvelle pour les Psychides. Chez *Solenobia triquetrella* tétraploïde, il n'y a pas non plus de télophase; au cours de l'intercinèse, les fibres du premier fuseau sont encore

---

[1] Cette dernière espèce est appelée par erreur *S. pineti* dans le travail de Seiler (1923).

visibles, mais avec peu de netteté. Elles forment cependant, par rupture transversale du fuseau primitif, deux faisceaux distincts, aux dépens desquels se constitueront les fuseaux de la seconde cinèse. Un tel stade intercinétique semble faire défaut chez *Apterona*, à moins que, très bref, il ait peu de chances d'être enregistré. Le passage direct de l'anaphase de la première division de maturation à la métaphase II se passe encore de façon très semblable chez *Philosamia cynthia*, par exemple, où d'après Dederer (1915) il n'y a pas de télophase ni d'intercinèse typique. Chez un Hyménoptère, *Habrobracon*, Speicher (1936) note un partage transversal du fuseau donnant immédiatement les deux figures achromatiques de la deuxième division.

C. *La deuxième division méiotique.*

La deuxième division de maturation présente des particularités plus originales. Le premier fait à relever, c'est le trajet du fuseau que j'ai appelé central. Que ce fuseau, une fois formé, s'enfonce dans l'œuf, il n'y a là qu'un phénomène banal chez la plupart des insectes: la première division de maturation a lieu à la périphérie, la deuxième dans une zone plus profonde et le pronucléus femelle pénètre jusqu'au centre de l'œuf, qu'il peut même dépasser largement, jusqu'à le traverser de part en part. Quelle est la cause de ce mouvement qui entraîne le fuseau vers le centre ? Dans le cas de *Solenobia*, Seiler (1923) admet que le plasma semble en être responsable: « Hauptträger der Bewegung scheint das Plasma zu sein, das von der Eiperipherie an der Spindel entlang nach innen fliesst... »

Chez *Apterona*, le cas est à première vue différent. Le fuseau de la première division de maturation n'est pas entouré de cette coulée visible de plasma qu'on voit pénétrer dans l'œuf de *S. triquetrella* et encore mieux dans celui de *S. lichenella*. Tout au plus la couche de plasma qui entoure l'œuf d'*Apterona* est-elle légèrement épaissie au niveau du fuseau, et les globules vitellins un peu moins denses dans cette région. Le fuseau central se déplace en plein vitellus et n'est pas emporté par un courant de plasma. La cause de son mouvement vers l'intérieur de l'œuf pourrait alors être la suivante: le fuseau central est encore entraîné par l'élan du mouvement anaphasique de la première division de maturation. Quand

cet élan est épuisé, le fuseau s'arrête et c'est alors que se manifeste vraisemblablement l'attraction de la figure périphérique. Le fuseau central obéit et regagne la zone corticale en se dirigeant, le plus souvent directement, sur l'autre fuseau. Dans cette hypothèse, on comprend cependant mal pourquoi le fuseau périphérique ne va pas à la rencontre du fuseau profond, l'attraction ne pouvant être que réciproque. La couche corticale serait-elle douée d'une viscosité particulièrement élevée, provoquant la rétention du fuseau périphérique ?

Ce qui paraît donc propre à *Apterona*, c'est l'attraction indéniable qui ramène un fuseau vers l'autre. La fusion de deux fuseaux n'est pas un phénomène très fréquent. Les processus automictiques chez *Solenobia triquetrella* et chez *Artemia salina* se font selon un autre mode: ce sont généralement les noyaux prophasiques qui fusionnent et il se forme un seul fuseau de division (Brauer 1894, cité par Vandel 1931, Gross 1932).

La fusion de deux figures métaphasiques s'observe pourtant dans certains cas: Les premiers noyaux diploïdes de la race parthénogénétique diploïde de *S. triquetrella* (Seiler et Schaeffer 1941) se forment de façon un peu semblable. Le même mécanisme a été retrouvé chez *Habrobracon* par Speicher (1936).

Ce qui est plus intéressant que les modalités de cette fusion, c'est sa signification génétique. Il s'agit donc de la fusion du noyau de l'ovocyte II avec le premier polocyte. Et parmi les multiples processus qui assurent le rétablissement du nombre diploïde, celui-ci n'a été, à ma connaissance, signalé qu'une seule fois, par Speicher (1937) chez un Hyménoptère parasite *Nemeritis canescens*. Comme, de tous les cas connus, la maturation de *Nemeritis* est celle qui montre l'analogie la plus frappante avec celle d'*Apterona*, tout en différant de celle-ci sur des points essentiels, je comparerai brièvement le comportement cytologique de ces deux insectes.

Une première différence n'est qu'apparente: chez *Nemeritis*, avant que les deux plaques anaphasiques de la première division de maturation n'aient atteint les extrémités du fuseau, elles font marche arrière, et les dyades viennent se replacer à l'équateur du fuseau. La fusion est donc plus précoce que chez *Apterona* mais, du point de vue génétique, elle est équivalente. On peut dire que *Nemeritis* est à *Apterona* ce que *Solenobia lichenella* est à *Artemia salina* diploïde. L'avortement d'une division remplace la fusion des deux noyaux résultant de cette division.

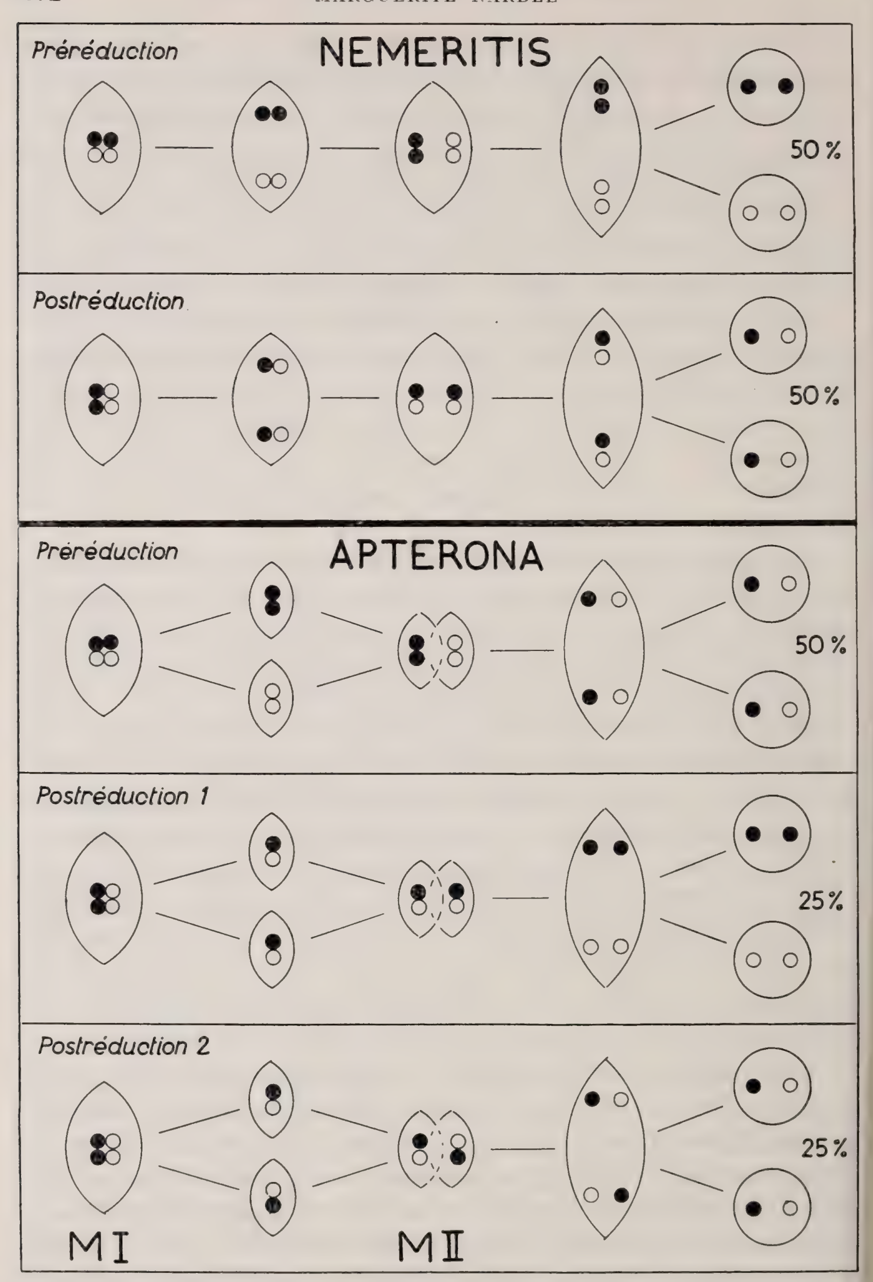


SCHÉMA 3.

La maturation chez Nemeritis *et chez* Apterona.

M I: Métaphase de la première division de maturation.
M II: Métaphase de la deuxième division de maturation.

Envisageons ensuite un second point: chez l'un comme chez l'autre, il y a $2n$ dyades placées à l'équateur d'un même fuseau que Speicher appelle le fuseau de la deuxième division de maturation. Pour adopter la même notation, j'ai dû renoncer à désigner sous ce terme les fuseaux résultant de la première division de maturation, quoiqu'ils soient incontestablement des fuseaux de deuxième division, équipés chacun de n dyades. Réservant donc le nom de métaphases de deuxième division de maturation à la figure résultant de l'accolement parallèle des deux fuseaux en question, je note que chez *Apterona* cette deuxième division de maturation est en même temps la première division de segmentation, puisqu'il n'y a pas d'élimination de polocyte. Sur un troisième point plus important, *Apterona* diffère de *Nemeritis*: chez ce dernier, les dyades ne se divisent pas en quittant l'équateur du fuseau de la deuxième division de maturation; elles restent intactes. La moitié des dyades part à un pôle, l'autre moitié à l'autre. Et ce n'est qu'au cours de l'anaphase qu'elles se dissocient, les deux noyaux engendrés par cette division contenant chacun $2n$ chromosomes issus de n dyades.

Chez *Apterona*, au début de l'anaphase, chaque dyade se scinde en deux chromosomes, qui partent chacun de son côté. Les deux nouveaux noyaux contiennent également $2n$ chromosomes, et la différence est donc uniquement due à une division centromérique précoce chez *Apterona*, tardive chez *Nemeritis*.

Un dernier caractère différentiel distingue la cytologie de la parthénogénèse d'*Apterona* de celle de *Nemeritis*: Speicher admet qu'un seul des noyaux formés va participer à la segmentation, l'autre étant supposé dégénérer. Mais il n'a pas observé directement cette dégénérescence: « The single polar nucleus, which lies just within the periphery of the egg, divides mitotically along with the cleavage nucleus, so that the diploid number is retained both in the daughter nuclei of the polar body and in the early cleavage figures. The products of the polar nucleus eventually degenerate after several divisions, while the cleavage nuclei first fill the core of the egg then migrate to the periphery to form the blastoderm. »

Il y a donc ici deux possibilités: ou bien les descendants du noyau polocytaire sont voués à la dégénérescence et à la disparition, solution à quoi Speicher semble se rallier; ou bien, au contraire, ils participent à la formation de l'embryon. Chez *Apterona*, le

même dilemme se pose: j'ai montré que durant trois cycles au moins, les descendants du noyau de valeur polocytaire se comportent d'une façon absolument normale, ce qui rend, à mon avis bien improbable l'hypothèse d'une dégénérescence tardive. Il serait possible que, dans le cas d'*Apterona*, les descendants polocytaires soient réduits au rôle de noyau vitellin, hypothèse démarquée de la conception de Schwangart (1905). Je n'y crois guère, étant donné que ces noyaux de valeur polocytaire se trouvent d'emblée dans la zone corticale de l'œuf, là où se constitue le blastoderme, alors que les noyaux dérivés du noyau ovocytaire occupent au contraire une position profonde, en plein vitellus. L'hypothèse d'un sort mérocytique des dérivés polocytaires exigerait donc, ce que je n'ai jamais observé, une migration de sens inverse pour les deux catégories de noyaux. J'admets donc qu'il n'y a pas d'élimination.

La dissociation plus ou moins précoce des dyades et le sort douteux du polocyte entraînent des conséquences génétiques différentes chez *Nemeritis* et *Apterona*. On peut les déduire du tableau suivant (schéma 3), où j'ai figuré le sort d'un couple de facteurs allélomorphes au cours des deux types de maturation.

Comme Speicher, j'admets la possibilité de crossing-over, la première division de maturation pouvant alors être soit réductionnelle, soit équationnelle, pour un couple donné. La métaphase de la première division de maturation est figurée en M I et celle de la deuxième en M II.

Chez *Nemeritis*, comme l'a remarqué Speicher, il n'y a en fait qu'une division de maturation, et c'est la première. La seconde, en effet, ne change rien à la ségrégation opérée lors de la première (schéma 3, pré- et postréduction).

Chez *Apterona*, il n'y a aussi qu'une division de maturation effective puisqu'on retrouve deux chromatides isogéniques dans le noyau après la maturation. Mais la ségrégation opérée à la première division n'est pas définitive. Au contraire, trois fois sur quatre, elle est modifiée par la deuxième. Quelles sont les chances pour qu'apparaisse une mutation récessive ? Je suppose que le facteur figuré en noir est dominant, et l'autre récessif (N*b*).

Voyons d'abord l'éventualité où le polocyte est éliminé. Chez *Nemeritis*, la mutation récessive apparaîtra une fois sur quatre, chez *Apterona*, une fois sur huit seulement.

Dans d'autres cas de parthénogénèse diploïde que je cite à titre

de comparaison, on trouve les probabilités suivantes: chez *Solenobia triquetrella*, une fois sur deux; chez *Artemia salina*, une fois sur quatre. Les processus de la maturation chez *Apterona* assurent donc une stabilité particulière à la lignée parthénogénétique. Je n'ai pas fait des observations morphologiques qui permettraient de repérer d'éventuelles mutations. Je peux seulement signaler que j'ai trouvé une fois un fourreau dextrogyre, parmi des milliers de fourreaux sinistrogyres.

Examinons maintenant ce qui se passe chez *Nemeritis* et chez *Apterona* si le polocyte n'est pas éliminé, et s'il participe comme l'autre noyau à la formation de l'embryon. Le cas n'a jamais été signalé, à ma connaissance, chez des espèces effectuant des divisions de maturation proprement dites.

Dans les cas qui nous occupent, tout le patrimoine héréditaire de la cellule germinale passe donc dans l'embryon; mais pas de la même façon que dans un cas de parthénogénèse évoluée, où les divisions de maturation n'existent plus et sont simplement représentées par une ou deux mitoses diploïdes. Ici le noyau unique de l'œuf conserve tous les gènes, alors que chez *Nemeritis* ou *Apterona*, l'existence d'une division de maturation permet une ségrégation éventuelle des chromosomes dans les deux noyaux initiaux. Ces derniers qui ont subi la maturation peuvent contenir des facteurs différents. Et l'individu qui résulte de leur segmentation est un individu-mosaïque. Il se produit une fois sur deux chez *Nemeritis*, une fois sur quatre chez *Apterona*. Le germen de l'individu-mosaïque est pur, dominant ou récessif. Et la mutation récessive peut apparaître à la génération suivante.

D. *L'apparition des noyaux tétraploïdes.*

Si l'apparition de noyaux tétraploïdes dans le blastoderme est fréquente chez les insectes, où l'on trouve souvent un ou plusieurs organes polyploïdes dans un individu diploïde, elle mérite un peu plus d'attention chez une Psychide parthénogénétique comme *Apterona*. Nous sommes ici en présence d'un cas de parthénogénèse géographique. On admet généralement que la race ou les races polyploïdes sont issues de la race diploïde, qui dérive elle de la race bisexuée primitive. SEILER (1942 et 1943) a réussi à montrer cette

sériation des races chez *Solenobia* en se basant sur les processus chromosomiques d'une part, sur la distribution géographique d'autre part. Il est intéressant de se demander dans quelle mesure une telle évolution est concevable chez *Apterona.*

Tous les œufs que j'ai examinés sont diploïdes. Les tétrades apparaissent toujours en nombre haploïde à la métaphase de la première division de maturation. Les noyaux tétraploïdes que j'ai trouvés dans le blastoderme restent donc somatiques, si même ils participent à la formation de l'embryon. Un pas est peut-être fait dans la direction de la tétraploïdie, mais celle-ci n'est pas encore acquise. Et *Apterona* est exactement dans la même situation que la race diploïde et parthénogénétique de *Solenobia triquetrella*, chez qui l'on trouve aussi des noyaux tétraploïdes dans le blastoderme. Seiler admet que la diploïdie est un stade très court dans l'évolution de la race bisexuée à la race parthénogénétique polyploïde. Chez *Apterona*, la race diploïde semble au contraire très fréquente. Elle est probablement plus stable que celle de *Solenobia.*

La race diploïde parthénogénétique est donc bien représentée dans de nombreuses stations en Suisse. On suppose que la race bisexuée se trouve dans l'Europe méridionale. C'est la distribution classique des animaux à parthénogénèse géographique: *Trichoniscus*, *Carausius*, peut-être *Pycnoscelus*, etc. Si la race tétraploïde d'*Apterona* existe, il faudra la chercher au nord, peut-être en Allemagne.

La distribution géographique d'*Apterona* n'obéit pas aux mêmes lois que celle de *Solenobia*, qui est déterminée par les limites des invasions glaciaires. *Apterona* ne semble pourtant pas beaucoup plus mobile que *Solenobia.* Toutefois le fait qu'elle est polyphage et probablement bisannuelle lui permet peut-être de se déplacer un peu plus, et d'échapper ainsi aux lois rigides qui déterminent l'habitat de *Solenobia.*

E. *Le croisement avec la race bisexuée est-il possible ?*

N'ayant pas trouvé de mâles d'*Apterona*, je n'ai pu essayer le croisement de la race bisexuée avec la race parthénogénétique, comme l'a fait Seiler (1927, 1929, 1935, 1941), chez *Solenobia.* Mais il est intéressant de se demander ce que donnerait ce croisement.

Au point de vue pratique, il serait en tout cas très difficile à réaliser. Les conditions d'élevage le rendraient très délicat et d'autre part la race bisexuée, plus méridionale, éclôt sans doute plus tôt que la race parthénogénétique. S'il était possible, quel serait son aspect cytologique ? Serions-nous en présence d'un cas d'amixie physiologique comme entre les races pourtant semblables au point de vue morphologique et cytologique de *Trichoniscus provisorius* (Vandel, 1925) ? Sinon, avec quel noyau le spermatozoïde fusionnerait-il ? Il ne trouverait en tout cas pas de noyau haploïde, ce qui exclut la possibilité d'une descendance normale comme celle de *Solenobia* diploïde. Il ne pourrait donc fusionner qu'avec un des premiers noyaux de segmentation et la descendance serait alors triploïde; le croisement de deux races diploïdes donnerait donc une race triploïde. Il est impossible de prévoir si celle-ci serait viable ou non et quelles seraient ses particularités. Mais il serait intéressant de tenter l'expérience.

CONCLUSIONS

1. *Apterona helix* est une Psychide parthénogénétique habitant l'Europe centrale où elle paraît strictement thélytoque. Sa race bisexuée est vraisemblablement répandue dans la région méditerranéenne.

2. *A. helix* représente un cas de parthénogénèse diploïde. Le nombre 2N est égal à 62 et oscille peut-être légèrement autour de cette valeur.

3. Au moment de la ponte, la métaphase de la première division de maturation montre N tétrades. A l'anaphase, le fuseau s'étrangle et se dédouble transversalement, donnant deux fuseaux nouveaux.

4. Il n'y a pas de télophase ni d'intercinèse et les deux fuseaux, après s'être éloignés quelque peu, se rapprochent, se disposent parallélement et s'accolent en un fuseau unique. La plaque équatoriale de ce dernier compte 2N dyades.

5. La deuxième division de maturation commence alors, chaque dyade se scinde et il se forme deux noyaux diploïdes.

6. Aucun de ces deux noyaux n'est éliminé, non plus que leurs descendants, en tout cas jusqu'à la cinquième division de segmentation. Il n'y a donc pas d'expulsion de polocyte.

7. Le blastoderme est généralement diploïde, mais on y voit parfois une forte proportion de noyaux tétraploïdes.

BIBLIOGRAPHIE

1933. Bauer, H. *Die wachsenden Oocytenkerne einiger Insekten in ihrem Verhalten zur Nuklealfärbung.* Zeitschr. f. Zellf. u. mikr. Anat., 18.

1894. Brauer, A. *Zur Kenntnis der Reifung des parthenogenetisch sich entwickelnden Eies von Artemia salina.* Archiv. mikr. Anat., 43.

1938. Cappe de Baillon, P. *Parthénogénèse et variation chez les Phasmes IV. Discussion des faits. Conclusions.* Bull. biol. France et Belgique, 72.

1866. Claus, C. *Über das bisher unbekannte Männchen von Psyche helix.* Stettiner Entom. Zeitung, 27.

1867. —— *Über das Männchen von Psyche helix (helicinella) nebst Bemerkungen über die Parthenogenese der Psychiden.* Zeitschr. wiss. Zool., 17.

1937. Darlington, C. D. *Recent advances in Cytology.* Churchill, London.

1915. Dederer, P. H. *Oogenesis in Philosamia cynthia.* Journ. Morph., 26.

1928. Depdolla, Ph. im Schröders *Handbuch der Entomologie.* Fischer, Jena.

1922. Doncaster, L. *Further observation on chromosomes and sex-determination in Abraxas grossulariata.* Quart. Journ. micr. sc., 66.

1930. Fogg, L. C. *A study of chromatin diminution in Ascaris and Ephestia.* Journ. Morph. and Physiol., 50.

1935. Frolowa, S. L. *Zytologie der künstlichen Parthenogenese bei Bombyx mori L.* Journ. Biol. (russe), 4.

1937. Gerasimow, A. M. *Beitrag zur Systematik der Psychiden.* Zool. Anz., 120.

1923. GOLDSCHMIDT, R. *Kleine Beobachtungen und Ideen zur Zellenlehre IV. Die Sammelchromosomen der Schmetterlinge.* Arch. f. Zellforsch., 17.

1927. —— und KATSUKI. *Erblicher Gynandromorphismus und somatische Mosaikbildung bei Bombyx mori L.* Biol. Zentralbl., 47.

1928. —— und ——. *Zweite Mitteilung über erblichen Gynandromorphismus bei Bombyx mori L.* Ibidem, 48.

1903. GROSS, J. *Untersuchungen über die Histologie des Insektenovariums.* Zool. Jahrb. Abt. Anat., 18.

1932. GROSS, F. *Untersuchungen über die Polyploidie und die Variabilität bei Artemia Salina.* Naturwiss, 20.

1926. HERING, M. *Biologie der Schmetterlinge.* Springer, Berlin.

1935-1937. —— *Blattminen Mittel- und Nord-Europas.* Feller, Neubrandenburg.

1888. HENKING, H. *Die ersten Entwicklungsvorgänge im Fliegenei und freie Kernbildung.* Zeitschr. f. Wiss. Zool., 46.

1890. —— *Untersuchungen über die ersten Entwicklungs-Vorgänge in den Eiern der Insekten: I. Das Ei von Pieris brassicae L. nebst Bemerkungen über Samen und Samenbildung.* Ibid., 49.

1897. INGENITZKY, I. *Zur Lebensgeschichte der Psyche (Epichnopteryx) helix* Sieb. Zool. Anz., 20.

1928. KAWAGUCHI, E. *Cytologische Untersuchungen am Seidenspinner und seinen Verwandten.* Zeitschr. f. Zellforsch., 7.

1885. KORSCHELT, E. *Über die Entstehung und Bedeutung der verschiedenen Zellenelemente des Insektenovariums.* Zeitschr. f. Wiss. Zool., 43.

1887. —— *Zur Bildung der Eihüllen, der Micropylen und Chorionanhänge bei den Insekten.* Nova Acta der Ksl. Leop. Carol. Deutsch. Akad., 51.

1907. LAMPERT, K. *Grosschmetterlinge und Raupen Mitteleuropas.* Schreiber. Esslingen und München.

1855. LEUCKART, R. *Über die Micropyle und den feineren Bau der Schalenhaut bei den Insekteneiern.* Archiv f. Anat. und Physiol.

1909. v. LINSTOW. *Revision der deutschen Psychiden Gattungen.* Berl. entom. Zeitschr., 54.

1913-1914. —— *Zur Biologie und Systematik der Psychiden.* Zeitschr. f. wiss. Insektenbiol., 10.

1936. MATTHEY, R. *Le problème des hétérochromosomes chez les Mammifères.* Arch. Biol., 47.

1941. —— *Etude biologique et cytologique de Saga pedo Pallas (Orthoptères-Tettigoniidae).* Rev. suisse Zool., 48.

1945. Matthey, R. *Cytologie de la parthénogénèse chez Pycnoscelus surinamensis L. (Blattariae-Blaberidae-Panchlorinae).* Rev. suisse Zool., 52.

1938. Müller, K. *Histologische Untersuchungen über den Entwicklungsbeginn bei einem Kleinschmetterling (Plodia interpunctella).* Zeitschr. f. wiss. Zool. A., 151.

1931. Nägeli, A. *Einige Mitteilungen über Apterona helix* Sieb. *(Lep.).* Mitteilungen d. schweiz. Ent. Ges., 15.

1946. Narbel, M. *La cytologie de la parthénogénèse chez une Psychide: Apterona helix. Communication préliminaire.* Arch. Julius Klaus Stift. Vererbungsforsch, 20.

1921. Nicholson, A. J. *The development of the ovary and ovarian egg of a mosquito, Anopheles maculipennis* Meig. Quart. Journ. micr. Sc. N.S., 65.

1918. Pictet, A. *Les mécanismes qui provoquent l'éclosion des papillons.* Bull. inst. nat. genevois, 43.

1944. Schaeffer, K. *Zur diagnose der Eliminationssubstanz bei der Eireifung von Schmetterlingen (Solenobia).* Rev. suisse Zool., 51.

1914. Schneider, K. *Entwicklung des Eierstockes und Eies von Deilephila euphorbiae.* Arch. f. Zellforsch., 14.

1905. Schwangart, F. *Zur Entwicklungsgeschichte der Lepidopteren.* Biol. Zentralbl., 25.

1915. Seiler, J. *Das Verhalten der Geschlechtschromosomen bei Lepidopteren.* Arch. f. Zellforsch., 13.

1921. —— *Geschlechtschromosomen-Untersuchungen an Psychiden. Die Chromosomenzyklen von Fumea casta und Talaeporia tubulosa.* Arch. f. Zellforsch., 16.

1923. —— *Geschlechtschromosomen-Untersuchungen an Psychiden. IV. Die Parthenogenese der Psychiden.* Zeitschr. f. ind. Abst. und Vererb., 31.

1927. —— *Ergebnisse aus der Kreuzung parthenogenetischer und Zweigeschlechtlicher Schmetterlinge.* Biol. Zentralbl., 47.

1929. —— *Dasselbe I. Die Keimdrüse der intersexen* F_1*-Raupen.* Arch. Entw. mech., 119.

1935. —— *Dasselbe III. Der Einfluss von Temperaturfaktoren auf das* F_1*-Resultat der Solenobia triquetrella-Kreuzungen.* Rev. suisse Zool., 42.

1937. —— *Dasselbe V. Die Solenobia-Intersexe und die Deutungen des Phänomens der Intersexualität.* Ibid., 44.

1938. —— *Ergebnisse aus der Kreuzung einer diploidparthenogenetischen Solenobia triquetrella mit Männchen einer bisexuellen Rasse.* Ibid., 45.

1939. SEILER, J. *Zur Verpflanzungsbiologie einiger Solenobia-Arten.* Mitt. Schweiz. Entomol. Ges., 17.

1942. —— *Resultate aus der Kreuzung parthenogenetischer und zweigeschlechtlicher Schmetterlinge.* Arch. Julius Klaus Stift. f. Vererbungsforsch., 17.

1943. —— *Über den Ursprung der Parthenogenese und Polyploidie bei Schmetterlingen.* Arch. Julius Klaus Stift. f. Vererbungsforsch., 18.

1938. —— und SCHAEFFER, K. *Der Chromosomenzyklus einer diploid-parthenogenetischen Solenobia triquetrella.* Arch. f. exper. Zellforsch., 22.

1941. —— und ——. *Der Chrosomenzyklus einer diploid-parthenogenetischen Solenobia triquetrella.* Rev. suisse Zool., 48.

1856. v SIEBOLD. *Wahre Parthenogenese bei Schmetterlingen und Bienen.* Leipzig. (Cité par STAUDINGER.)

1936. SPEICHER, B. R. *Oogenesis, fertilization and early cleavage in Habrobracon.* Journ. Morph., 59.

1937. —— *Oogenesis in a thelytokous Wasp, Nemeritis canescens.* Ibidem, 61.

1910. SPÜLER. *Die Grosschmetterlinge Europas.* Schweizerbartsche, Stuttgart.

1901. STAUDINGER. *Catalog der Lepidopteren des palearctischen Faunengebietes.* Friedländer, Berlin.

1940. SUOMALAINEN, E. *Beiträge zur Zytologie der parthenogenetischen Insekten. I. Coleoptera.* Ann. Acad. Sc. Fenn. A., 54.

1944. —— *Zu den Chromosomenverhältnissen und dem Artbildungsproblem bei parthenogenetischen Tieren.* Sitzungsber. Finn. Akad. Wiss., 1944. Helsinki, 1945.

1928. VANDEL, A. *La parthénogénèse géographique. Contribution à l'étude biologique et cytologique de la parthénogénèse naturelle.* Bull. biol. France et Belgique, 62.

1931. —— *La parthénogénèse.* Doin, Paris.

1921. VERHEIN, A. *Die Eibildung der Musciden.* Zool. Jahrb. Abt. Anat., 42.

1914. VORBRODT und MÜLLER. *Die Schmetterlinge der Schweiz.* Wyss, Berne.

1931. WAGNER, H. O. *Samen- und Eireifung der Mehlmotte Ephestia kuhniella.* Zeitschr. d. Zellforsch. und mikr. Anat., 12.

Tome 53, nº 31. — Octobre 1946.

Die Wirkung des Colchicins auf die an der Regeneration beteiligten Gewebe im Schwanz der *Xenopus*-Larve

von

Martin LÜSCHER

(Zoologisches Institut der Universität Bern.)

Mit 3 Textabbildungen, 2 Tabellen und den Tafeln 6 und 7.

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG

Die Blockierung der Mitosen tierischer und pflanzlicher Zellen durch Colchicin ist eine vielbestätigte Tatsache. Diese Colchicinwirkung auf die Zellteilung wurde seit ihrer Entdeckung durch Dustin 1934 von vielen Autoren untersucht. Trotzdem ist die Wirkungsweise in vielen Punkten noch unklar. Allgemein anerkannt ist die Blockierung der Zellteilung im Stadium der späten Prophase oder der frühen Metaphase (Praemetaphase). Dabei können sich die Chromosomen noch teilen, doch weichen die entstandenen Tochterchromosomen nicht auseinander, denn die Ausbildung der Teilungsspindel wird durch das Colchicin unterdrückt. Auf diesem Stadium bleiben die Mitosen stehen und zwar während mehreren Stunden, nach Dustin u. U. während einem ganzen Tag. Sie

wurden von Levan als C-Mitosen, von Dustin als Stathmokinesen bezeichnet.

Das weitere Schicksal dieser Zellen, die auf dem Stadium der Metaphase blockiert werden, ist bis heute noch ungeklärt. Dustin gibt allerdings verschiedene Möglichkeiten an (Degeneration der betroffenen Zelle unter Pyknose, Bildung eines polyploiden Ruhekerns in der weiterlebenden Zelle, verspätete, vollkommene oder unvollkommene Teilung der Zelle). Der genaue Verlauf des Zellzerfalls oder der Rückkehr zum Ruhezustand wurde jedoch nie untersucht. Es kann also nicht gesagt werden, wie weit das Colchicin den Tod teilungsbereiter Zellen herbeiführt, und wie weit mitosebereite Zellen nur teilungsunfähig werden, ohne dabei abzusterben. Eine Kenntnis gerade dieser Tatsachen wäre aber für die oftmals vorgeschlagene Anwendung des Colchicins zur Bekämpfung maligner Tumoren von grosser Bedeutung.

Umstritten ist ferner die Frage, ob das Colchicin den Eintritt der Mitosen fördert oder hemmt. Dustin und seine Schüler, Lits, Delcourt und Havas nehmen an, dass alle Zellen, die sich in Teilungsbereitschaft (imminence caryocinétique) befinden, durch das Colchicin veranlasst werden, in die Mitose einzutreten. Fast alle andern Autoren, die sich mit dieser Frage befasst haben, lehnen die mitosestimulierende Wirkung des Colchicins ab, insbesondere auch Bucher 1945 in einer speziell diesem Problem gewidmeten Arbeit. Die Frage der Förderung der Zellteilung durch Colchicin ist nicht nur für das Problem der Krebsbekämpfung von Bedeutung, sondern auch für alle Untersuchungen, die die sogenannte „Colchicinmethode" zur Erkennung der Mitosewirksamkeit gewisser Pharmaka anwenden. Bei dieser Methode wird die Eigenschaft des Colchicins, die Zellteilung zu blockieren, dazu benützt, die nach Applikation der zu untersuchenden Substanz in einem bestimmten Zeitabschnitt abgelaufenen Mitosen festzustellen. Dabei wird meist angenommen, dass das Colchicin selbst die Mitoserate (die Anzahl der in der Zeiteinheit eintretenden Mitosen) nicht beeinflusst. So wurde beispielsweise durch Leblond und Allen der Einfluss des Prolactins auf das Wachstum der Kropfdrüsen der Taube untersucht.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist nun, die Wirkung des Colchicins auf das Zellteilungsgeschehen, besonders im Hinblick auf die oben erwähnten Fragen, abzuklären. Dazu schien uns die

Behandlung des regenerierenden Schwanzes von Anurenlarven besonders günstig; denn in ihm tritt eine starke Zellvermehrung auf. Ausserdem werden wahrscheinlich während der Regeneration bestimmte Phasen mit erhöhter Mitosebereitschaft der Zellen durchlaufen. Wie wir schon früher mitgeteilt haben (Lehmann, Bernhard, Hadorn und Lüscher 1945) führt eine Dauerbehandlung oder eine Kurzbehandlung von 30 bis 60 min sowohl bei Kaulquappen von *Rana fusca*, als bei solchen von *Xenopus laevis*, zu einer mehr oder weniger weitgehenden Hemmung der Regeneration. Diese kann u. U. auch nach Kurzbehandlung vollkommen unterdrückt werden. Nach Thornton 1943 wird auch die Regeneration der Extremitäten von Urodelen durch Dauerbehandlung mit Colchicin völlig unterdrückt.

Es fragt sich nun, ob die regenerationshemmende Wirkung allein auf der destruktiv-antimitotischen Eigenschaft des Colchicins beruht. Bekanntlich ist das Colchicin auch ein starkes Nervengift. Ausserdem kann es im Organismus eine Hyperleukozytose hervorrufen. Seine Wirkungen auf den Organismus sind also mannigfaltiger Art. Nach Untersuchungen von Schotté und andern Autoren können nun sowohl die Hypophyse, als auch das Nervensystem einen Einfluss auf die Regeneration bei Amphibien haben. Es musste also untersucht werden, ob die durch Colchicin bedingte Regenerationshemmung indirekt auf einer Schädigung allgemeiner oder spezieller Art beruht, oder ob in erster Linie die an der Regeneration beteiligten Gewebe geschädigt werden. Dazu dienten eine Reihe von Versuchen, die an anderer Stelle publiziert werden sollen (Lüscher 1946 *b*). Sie ergaben im Wesentlichen folgende Resultate:

1. Das Colchicin wirkt lokal durch die offene Wunde direkt auf das Gewebe in der Amputationszone ein. Es wirkt also nicht indirekt durch Schädigung einer innersekretorischen Drüse oder des Nervensystems.
2. Die durch Colchicin bedingte Herabsetzung des Regenerationsvermögens bleibt etwa 3 Tage im Gewebe erhalten. Später wird die Regenerationsfähigkeit wiedererlangt.

3. Ein schon angelegtes, 3—5 Tage altes Regenerat kann unter dem Einfluss des Colchicins vollkommen abgebaut werden. Um den 3. Tag nach der Amputation wird eine besonders colchicinempfindliche Phase durchlaufen.
4. Die Chorda ist gegen die Colchicineinwirkung am empfindlichsten.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass die regenerationshemmende Wirkung des Colchicins auf einer direkten Schädigung der an der Regeneration beteiligten Gewebe beruht. Es ist naheliegend, diese Colchicinwirkung ausschliesslich in der Blockierung der Zellteilungen zu suchen, doch kann diese Vermutung nur durch quantitative Untersuchungen über den Zerfall von Zellen bestätigt werden.

Eine histologische Untersuchung ist daher zur Aufklärung der Regenerationshemmung unerlässlich. Dabei wurde nun besonderes Gewicht auf die Degeneration der blockierten Zellen und auf die Frage der Förderung des Mitoseeintrittes durch Colchicin gelegt.

Für die Aufklärung der normalen Regeneration des Kaulquappenschwanzes kann uns die Anwendung von Colchicin ebenfalls wichtige Aufschlüsse geben, insbesondere über die Bedeutung der Mitosen in den verschiedenen Phasen des Regenerationsablaufs, sowie über die Frage der gewebsspezifischen Regeneration.

Für die Anregung zu dieser Arbeit und ihre Förderung durch wertvolle Diskussionen möchte ich Herrn Prof. Dr. F. E. Lehmann meinen herzlichsten Dank aussprechen. Herrn Prof. F. Baltzer danke ich für die Überlassung eines Arbeitsplatzes im Zoologischen Institut der Universität Bern, sowie für seine Anteilnahme am Fortschreiten meiner Untersuchungen. Mein herzlichster Dank gilt auch der Stiftung für biologisch-medizinische Stipendien, deren Unterstützung mir die Ausführung dieser Arbeit ermöglichte.

I. TEIL

HISTOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE WIRKUNG DES COLCHICINS AUF DEN REGENERIERENDEN SCHWANZ VON *XENOPUS*

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, dass das Colchicin tierische und pflanzliche Zellen im Stadium der frühen Metaphase (Praemetaphase) blockiert. Dabei entstehen die typischen Chromosomen; diese scheinen sich auch zu teilen, doch weichen die Tochterchromosomen nicht auseinander, vermutlich weil die Spindel nicht ausgebildet wird. Die Chromosomen sind sehr kurz und dick und ordnen sich nicht in einer normalen Metaphaseplatte an, sondern bleiben mehr oder weniger unregelmässig verteilt. Oftmals ballen sie sich zu einer stark gefärbten, scheinbar einheitlichen Masse zusammen. Solche Mitosen wurden sowohl für tierische (Dustin, Delcourt, Mills u. a.), als auch für pflanzliche Zellen (Werner, Levan) als Folge der Colchincineinwirkung oftmals beschrieben. Dustin bezeichnet diese Art der Mitosen als „mitoses colchiciniques“ oder „Stathmokinesen“. Nach Levan nennt man sie auch „C-Mitosen“.

Das weitere Schicksal dieser Zellen, die im Stadium der frühen Metaphase blockiert werden, ist noch nicht vollkommen aufgeklärt. Es kann ein polyploider Ruhekern restituiert werden. Diese Möglichkeit scheint für pflanzliche Zellen die Regel zu sein. Bei tierischen Zellen trifft sie nur in seltenen Fällen zu. Bei ihnen folgt wohl meist auf die Blockierung der Zerfall der Zelle unter Pyknose oder Karyorrhexis, wenn es nicht noch zu einer verspäteten Teilung der Zelle kommt.

Im Folgenden soll nun untersucht werden, wie die Verhältnisse im regenerierenden Kaulquappenschwanz liegen, in wie weit die durch das Colchicin betroffenen Zellen weiterleben oder absterben. Die Untersuchungen sollen weiterhin Aufschluss geben über die Frage der Förderung des Mitoseeintritts bei mitosebereiten Zellen. Zum Schluss werden wir die Rückbildung des jungen Regenerats nach der Colchicinverabreichung an Hand histologischer Präparate untersuchen.

1. Die Wirkung des Colchicins bei Kurzbehandlung.

2—3 Tage nach einer Kurzbehandlung von 20—60 min in einer Colchicinlösung von 1: 2000 finden sich in allen Organen einer fixierten Kaulquappe grosse Mengen von typischen C-Mitosen. Dabei treten aber auch alle anderen Mitosestadien in normaler Ausbildung auf, jedoch in geringer Zahl, ferner sehr viele pyknotische Zerfallstadien. Aus dieser Beobachtung geht schon hervor, dass nicht alle Mitosen durch das Colchicin betroffen werden, dass einzelne Zellen sich jedenfalls teilen können, dass aber ein grosser Teil anschliessend an die Mitose zugrunde geht.

A. *Der Verlauf der Colchicin-Mitosen und ihr Zerfall.*

a) *Epidermis.*

In der einschichtigen Epidermis lässt sich der Verlauf der C-Mitosen gut beobachten, da in Totalpräparaten des Schwanzes die ganze Epidermis des Flossensaums erfasst werden kann. Für diese Versuche eignen sich besonders junge Tiere von 1,5—2 cm Länge, deren Flossensaum nur wenige Pigmentzellen enthält. Diese breiten sich nach der Colchicinbehandlung atypisch aus (s. S. 693), was die Beobachtung der Epidermis erschwert. Die Kaulquappen wurden 1—3 Tage nach der Kurzbehandlung in Bouin fixiert und mit Hämalaun total gefärbt. Eine leichte Gegenfärbung mit Eosin ist für die Beobachtung der degenerierenden Zellen günstig. Der normale Verlauf der Mitose in der Epidermis ist in Tafel 6 *a*—*k* dargestellt.

Prophase. — Die Prophase setzt auch nach der Colchicineinwirkung völlig normal ein (Tafel 6 *l*). Die späten Prophasen sind ebenfalls meist normal, manchmal aber schon atypisch (Tafel 6 *m*, *n*). Diese Störungen gehen wohl aus normalen, frühen Prophasestadien hervor. Es erfolgt ein Zusammenschrumpfen der entstandenen Chromosomen. Sie werden auf einen kleinen Raum zusammengedrängt; darum herum entsteht ein kreisrunder Hof, aus grobkörnigem Plasma in konzentrischen Schichten. Dieses Plasma ist schwach eosinophil und wird im weiteren Verlauf der Mitose immer deutlicher und immer stärker mit Eosin anfärbbar.

Metaphase. — Die typischen blockierten C-Mitosen kann man als Metaphasen bezeichnen. Die Chromosomen sind gespalten, doch trennen sich die Spalthälften nicht. In Tafel 6 *o* sind die kurzen dicken, aber gespaltenen Chromosomen erkennbar. Statt sich in einer Äquatorialplatte anzuordnen, rücken die Chromosomen immer näher zusammen. Dabei werden die einzelnen Chromosomen noch kürzer und dicker, so dass sie z. T. kugelig erscheinen (vergl. Tafel 6 *w*). Aus diesem Zustand scheint noch eine Kernteilung möglich zu sein. In seltenen Fällen findet man frühe Anaphasen mit verklumpten Chromosomen. Solche Anaphasen konnten mittels des Phasenkontrastverfahrens in vivo beobachtet werden; es erfolgt stets darauf eine Zellteilung, die in normaler Geschwindigkeit abläuft. 15 Minuten nach diesem Stadium ist schon eine neue Zellwand entstanden, und nach weiteren 15 Minuten sind die Tochterkerne vollkommen abgerundet. Das weitere Verhalten dieser Kerne entzieht sich unserer Kenntnis. Tritt nun in dem Stadium der Metaphase keine Teilung mehr ein, so rücken die Chromosomen immer näher zusammen, bis sie schliesslich völlig verklumpen und miteinander verschmelzen. Solche pyknotische Zellen sind nach 1—3 Tagen immer sehr häufig. Sie enthalten eine völlig verklumpte Chromatinmasse, um die ein heller Hof zu sehen ist. Darum herum liegt in konzentrischen Schichten das degenerierte, stark eosinophile Plasma, nach aussen scharf abgegrenzt (vergl. Tafel 6 *r*, *s*, *t*, *u*, *v*, *w*, letztere mit abgesprengten Chromosomen). Neben diesen degenerierenden Metaphasen treten in allen Präparaten in geringem Prozentsatz auch normale Metaphasen auf.

Der Zerfall der C-Mitosen. — Nur wenige Zellen, die sich in Metaphase befinden, teilen sich weiter, die meisten sind blockiert und gehen zugrunde. Wenn nämlich die oben beschriebenen pyknotischen Metaphasestadien nicht rasch degenerieren würden, so müssten sie sich nach 1 Tag immer mehr anhäufen. Tabelle I zeigt, dass dies nicht der Fall ist, obschon die Ana-Telophasen gegenüber den eintretenden Prophasen stets im Rückstand bleiben. Wie zu erwarten, nehmen die Zerfallstadien immer mehr zu. Zunächst wird die zusammengeballte Chromatinmasse oft unregelmässig, erhält Auswüchse wie die Abbildungen in Tafel 6 *t*, *v* zeigen, dann zerfällt die Masse oft in einzelne grössere Brocken, die aber mit Chromosomen wohl nichts mehr zu tun haben (Karyo-

rrhexis. Tafel 6 *u*, Tafel 7 *a*). Inzwischen oder schon vorher legen sich die umliegenden Zellkerne eng an den degenerierten Protoplasten der C-Mitose an (Tafel 6 *s*, *t*, *v*). Nun erfolgt ein sehr rascher Zusammenbruch des Protoplasten. Ausserhalb des Protoplasmas treten Vakuolen auf, die sich immer mehr vergrössern (vergl. Tafel 7 *a*, *b*). Der Protoplast wird durch die Vakuolen auf immer engeren Raum zusammengedrängt (Tafel 7 *c*). Dabei rücken auch die umliegenden Kerne näher. Schliesslich zerfällt das Protoplasma in einzelne Brocken, die innerhalb einer Vakuole liegen (Tafel 7 *d*). Die Vakuole wird meist von Epithelkernen fast völlig umlagert. Dieses Stadium dauert relativ lange, während der Zusammenbruch des Protoplasten ziemlich rasch erfolgen dürfte, da die Übergangsstadien relativ selten sind.

Die in ihren Vakuolen degenerierenden Kern- und Plasmareste werden von den umliegenden Kernen immer mehr eingeschlossen (Tafel 7 *e*, *f*, *g*, *h*), dabei sind immer weniger, aber grössere basophile Körner zu erkennen. Daneben treten nun auch eosinophile Körner auf, die wohl die Reste des Protoplasten darstellen. Sie sind den basophilen ähnlich, vollkommen runde, eigentliche Tröpfchen (Tafel 7 *e*, *g*, *h*). Diese letzten Reste werden durch die umliegenden Zellen eingeschlossen, bis sie völlig in deren Plasma liegen (Tafel 7 *i*, *k*), wo sie wohl schliesslich ganz aufgelöst werden.

Nicht nur m i t o t i s c h e Z e l l e n , sondern auch R u h e - k e r n e können degenerieren, und zwar scheint es sich dabei um Telophasenkerne zu handeln. Ich habe schon früher mitgeteilt (Lüscher 1945), dass nach Colchicinbehandlung die Degeneration der Furchungsmitosen bei *Tubifex* auch in der Telophase erfolgen kann. Dies scheint nun ebenfalls vereinzelt im Epithel der *Xenopus*-Larven vorzukommen (Tafel 7 *l*, *m*, *n*). Es ist allerdings nicht mit Sicherheit nachzuweisen, ob es sich um degenerierte Ruhekerne handelt oder um die Rückbildung von Ruhekernen aus blockierten C-Mitosen. Eine Entscheidung lässt sich wohl aus der Kerngrösse erbringen. Im allgemeinen haben diese degenerierten Kerne eher die Grösse von Telophasenkernen. Die Restitution eines Ruhekerns aus einer blockierten Mitose muss zur P o l y p l o i d i e führen. In vereinzelten Fällen konnte ich polyploide Zellen beobachten, wenn die Tiere etwa 10 Tage nach der Behandlung untersucht wurden. Es zeigt sich, dass diese polyploiden Zellen, vermutlich tetraploide, in Nestern beisammen sind. Sie sind wohl

jeweils aus einer einzigen Zelle entstanden (vergl. LÜSCHER und LEHMANN).

Es konnte noch nicht festgestellt werden, in welchem Stadium der C-Mitose die Bildung eines polyploiden Ruhekerns noch möglich ist. Es scheinen aber gewisse zytologische Bilder (Tafel 7 *o*) auf die Restitution eines Ruhekerns aus einer C-Mitose, die nicht zur Anaphase angesetzt hat, hinzuweisen. Auf diese Weise könnte man sich jedenfalls die Entstehung der polyploiden Kerne denken.

Ana- und Telophase. — Stets sind in den histologischen Bildern, wie Tabelle I zeigt, auch einige Ana- und Telophasen vorhanden. Ihre Ausbildung ist meist normal. Wahrscheinlich gehen sie in den meisten Fällen aus normalen Metaphasestadien hervor, doch werden wohl manchmal leicht atypische Metaphasen noch in Anaphase übergehen können; in diesen Fällen erfolgt immer eine vollständige Teilung. Die Chromosomen sind dann auch während der Ana- und Telophase etwas verklumpt. Wie weit hier eine Teilungsspindel gebildet wurde, ist nicht geklärt, da ich keine Färbung des achromatischen Apparates vorgenommen habe. Wichtig scheint mir die Tatsache, dass im Epithel der *Xenopus*-Larve auch nach Anwendung der starken Konzentration von 1: 2000 immer eine grössere Zahl der eintretenden Mitosen weiter ablaufen. Nach unserer Berechnung auf S. 697 sind es am ersten Tag 47%, am zweiten und am dritten Tag 31% der eintretenden Mitosen. Alle übrigen in Zellteilung eintretenden Zellen degenerieren, mit Ausnahme der wenigen, die einen polyploiden Ruhekern restituieren können.

b) *Bindegewebe.*

Auch im Bindegewebe zeigt sich die gleiche Erscheinung: ein massenhaftes Auftreten von C-Mitosen (Tafel 7 *p*, *q*). Zerfallsstadien sind ebenfalls festzustellen. Die zurückbleibenden Reste werden wahrscheinlich durch die zahlreichen Leukozyten, die bei der Regeneration stets vorhanden sind, phagozytiert. Die Abbildungen in Tafel 7 *r* und *s* zeigen solche Phagozyten mit aufgenommenen Trümmern. Im Bindegewebe finden sich viel weniger Zerfallstadien als in der Epidermis, da diese wohl rasch phagozytiert werden.

Die Pigmentzellen zeigen eine besondere Reaktion. Sie breiten sich nämlich nach der Colchicinbehandlung in aty-

pischer Weise aus (Abb. 1 *b*, *c*), so dass jede einzelne Zelle ein feinmaschiges Netz bildet. Diese Pigmentzellenreaktion ist sehr empfindlich, sie tritt auch ein, wenn die Colchicin-Dosis die Regeneration nicht mehr zu beeinflussen vermag. Die Pigmentzellen bleiben über lange Zeit ausgebreitet, nach Schockbehandlung mindestens während 10 Tagen; sie können aber auch 30 Tage und mehr in diesem veränderten Zustand verharren, also erheblich länger als irgend sonst eine nachweisbare Colchicinwirkung

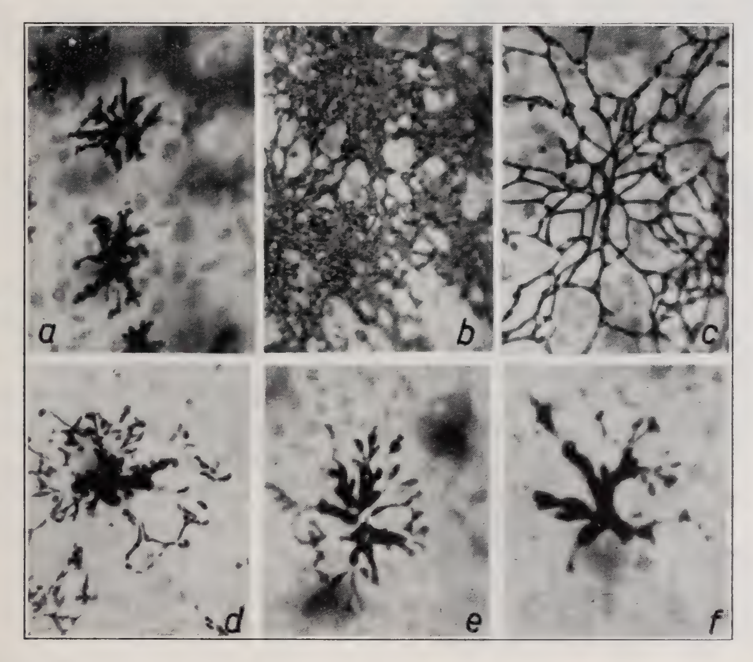


Abb. 1.

Die atypische Ausbreitung der Pigmentzellen nach Colchicinbehandlung (1: 2000/60 min). Vergr. 270 ×.

a) nach 1 h; *b*) nach 1 Tag; *c*) nach 9 Tagen; *d*) nach 10 Tagen; *e*) nach 13 Tagen; *f*) unbehandelt.

erhalten bleibt. Dann kann sich das Pigment wieder im Zentrum der Zelle ansammeln, wie es Abbildung 1 *d*, *e* zeigt.

Auch im Bindegewebe der Muskulatur zeigt sich die Erscheinung der Chromosomenpyknose mit anschliessendem Kernzerfall. Typische C-Mitosen zeigt die Abbildung in Tafel 7 *t*. Auch Zerfallstadien und pyknotische Reste finden sich in der Muskulatur. Phagozytose konnte hier nicht beobachtet werden.

c) *Zentralnervensystem.*

Am auffallensten ist die Wirkung auf Gehirn und Rückenmark. Dort, wo die Ependymzellen am meisten proliferieren, am Rande des Zentralkanals, finden sich schon nach 24 Stunden ganze Reihen von typischen C-Mitosen (Abb. 2 *b*). Nach 2 und mehr Tagen zeigen sich dann sehr viele Zerfallstadien (Abb. 2 *a*). Hier ist die starke Vakuolisierung der betroffenen Zellen, die im Gegensatz zu den Epithelzellen nur wenig Plasma enthalten, charakteristisch. Ausserdem ist auffallend, dass nur sehr wenig Ana- und Telophasen festzustellen sind, dass also hier eine grössere Empfindlichkeit des Gewebes vorliegt als beim Epithel. Nicht nur Ependym- und Gliazellen werden betroffen, auch die Ganglienzellen des Gehirns und der Spinalganglien können u. U. pyknotischen Zerfall zeigen.

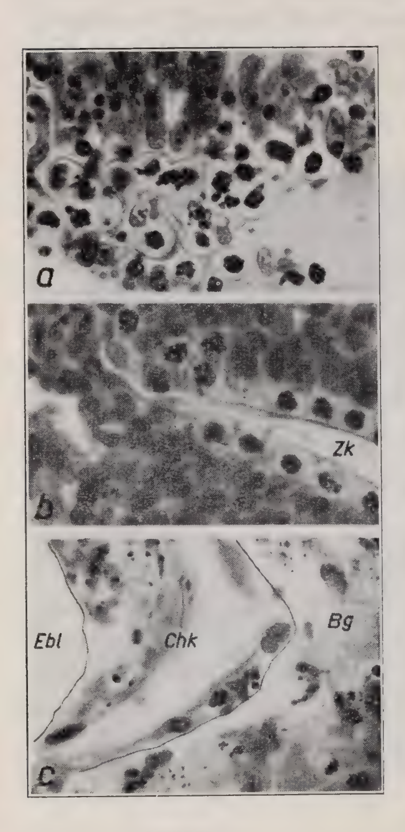


Abb. 2.

Die Colchicinmitosen im Zentralnervensystem und in der Chordaspitze nach einer Kurzbehandlung (1: 2000/45 min). Vergr. 565 ×.

a) Gehirn nach 3 Tagen; *b*) Rückenmark nach 1 Tag; *c*) Chordaspitze nach 4 Tagen. Zk, Zentralkanal; Ebl, Endblase der Chorda; Chk, mehr oder weniger kompakte Zellkappe, die durch die Chordascheide gebildet wird; Bg, Bindegewebe.

d) *Chorda.*

Auch an der Chorda treten Colchicinschäden auf, hauptsächlich in der Scheide. Im Innern enthält die Chorda von *Xenopus* fast keine Zellkerne, und dort fand ich bis jetzt keine C-Mitosen. Kurz nach der Amputation schliesst sich die Chordascheide über der Chordaspitze. Die distalen Teile der Chordascheide werden entdifferenziert und bilden eine kompakte Kappe über der Chorda-

spitze. In dieser Kappe treten nun normalerweise Mitosen auf, durch die das Regenerationsblastem der Chorda aufgebaut wird. Diese Mitosen werden durch Colchicin blockiert (vergl. Abb. 2 *c* mit vielen degenerierenden Kernen).

Der Effekt des Colchicins ist nicht rein lokal, er erstreckt sich über das ganze Tier. Allerdings sind die C-Mitosen in der Nähe der Wunde, wenigstens in den ersten Tagen, am häufigsten, doch sind in allen Organen C-Mitosen festzustellen. Besonders stark befallen wird noch das Darm- und das Riechepithel.

B. *Quantitative Erfassung der Colchicineinwirkung im regenerierenden Kaulquappenschwanz.*

Wir haben gesehen, dass die durch das Colchicin in der Mitose betroffenen Zellen zum grossen Teil zugrunde gehen, dass sie aber auch die begonnene Zellteilung noch zu Ende führen können. Wenn wir nun die durch Colchicin bedingte Regenerationshemmung beurteilen wollen, so müssen wir die einzelnen Mitosestadien in den entscheidenden Regenerationsphasen quantitativ zu erfassen suchen. Im Colchicinversuch sind die ersten 3 Tage entscheidend für die Entwicklung des Regenerats. Ich habe deshalb eine Reihe von jungen, gut gefütterten Kaulquappen 1—3 Tage nach der Kurzbehandlung (1: 2000/30 min) fixiert. Bei jedem Tier wurde die Anzahl der Mitosen im Flossensaum in der Nähe der Amputationszone in einer Epithelfläche von 2,4 mm² ausgezählt. Diese Fläche enthält normalerweise etwa 10 000 Zellen. Das Ergebnis dieser Zählungen ist in Tabelle I zusammengestellt. Ein Tag nach der Colchicinapplikation sind im Epithel sehr viele Mitosen festzustellen (790%). Am 2. und 3. Tag nimmt ihre Zahl wieder ab (230% am 3. Tag). Die grosse Zahl der Mitosen am 1. Tag ist in erster Linie durch die grosse Zahl blockierter Metaphasen bedingt. Es scheint aber auch die Mitoseaktivität erhöht zu sein, denn auch die Zahl der Prophasen ist um etwa 200% erhöht. Es scheint demnach, dass der Eintritt der Mitosen durch Colchicin stimuliert wird. Auf dieses Problem werden wir später noch ausführlicher zu sprechen kommen (S. 702).

Während der ganzen Versuchsperiode treten auch normale

TABELLE I.

Mitosenzählungen im Epithel des Flossensaums.

Colchicin-Kurzbehandlung 1 : 2000 / 30 min.
Anzahl Mitosephasen in einer Fläche von 2,4 mm² (10 000 Zellen).

	Prophasen		Metaphasen		Anaph.	Te-loph.	Total Mito-sen	Zerfall-stadien
	Nor-mal	Atyp.	Nor-mal	Atyp.				
0. Tag (Kontr.) (3 Tiere)	11,7	—	20	—	2,3	11,3	45,3	—
1. Tag (2 Tiere)	32,5	21,5	31,5	257	3,5	7,5	353,5	56
	54		288,5					
2. Tag (3 Tiere)	11	1,3	7,3	134	0,7	4	158,3	197,3
	12,3		141,3					
3. Tag (3 Tiere)	3,7	1,7	1,3	97,7	0,3	0,3	105	340,7
	5,3		99					

Meta-, Ana- und Telophasen auf, und zwar in etwa normalem Verhältnis zu einander. Es lässt sich deshalb vermuten, dass die ablaufenden Ana- und Telophasen zumeist aus normalen Metaphasen hervorgehen. Etwa 30—45% der eintretenden Mitosen laufen also mehr oder weniger ungehindert ab, während die übrigen 55—70% im Stadium der frühen Metaphase blockiert werden, worauf die Zellen zugrunde gehen. Nur in wenigen Fällen wird aus einer blockierten Mitose ein polyploider Ruhekern restituiert.

Es stellt sich nun die Frage, wie lange dauern die Colchicinmitosen, d. h., wie lange nach der Blockierung bleiben diese Mitosen als solche erkennbar ?

Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir zuerst die Dauer der Mitose im Normalfall bestimmen. Hierzu habe ich 2 verschiedene Methoden benützt. Die eine Methode basiert auf der Blockierung der Mitosen durch das Colchicin. Wird ein Tier einige Zeit nach der Colchicinverabreichung fixiert, so können die ausgezählten Mitosen angeben, wieviele Zellteilungen seit der Behandlung abgelaufen sind. Es wurden nun bei einem Kontrolltier und bei einem Versuchstier 3 Stunden nach der Einwirkung einer Colchicinlösung von 1 : 2000 während 30 min die Mitosen einer gleich grossen Epithelfläche ausgezählt. Einerseits

wurden die Stadien von der frühen Prophase bis zur frühen Metaphase, in der die Blockierung eintritt, und andrerseits die Stadien von der späten Metaphase bis zur Telophase gezählt, also die Stadien, die nur entstehen, wenn die Mitosen weiter ablaufen. Der Versuch ergab folgendes Resultat:

	Prophase-frühe Metaphase	Späte Metaphase-Telophase	Blockierte Mitosen	Zerfallstadien
Kontrolltier	102	83	—	—
Versuchstier 3 Stunden nach Colchicineinwirkung . .	107	21	72	23

Eine stimulierende Wirkung des Colchicins auf den Mitoseeintritt ist nach 3 Stunden noch nicht festzustellen. Die Mitoserate kann also als einigermassen konstant betrachtet werden. Auf 102 Prophasen kommen bei den Kontrolltieren 83 Meta-Telophasen, es sollten demnach bei den Versuchstieren auf 107 Prophasen etwa 87 Meta-Telophasen kommen. Es sind aber nur 21, da die übrigen 66 vermutlich blockiert sind. Die Zählung ergibt weiter 72 blockierte Mitosen und 23 Zerfallstadien. Also sind seit Versuchsbeginn total 95 Mitosen blockiert worden. Während der Ablaufsdauer einer Mitose werden in unserem Versuch 66 Mitosen blockiert. Die Ablaufsdauer einer Mitose erhält man aus der Proportion:

$$\frac{\text{Versuchsdauer}}{\text{Anzahl blockierter Mitosen}} = \frac{\text{Dauer des Mitoseablaufs}}{\text{Während 1 Mitoseablauf blockierte Mitosen.}}$$

Nun darf man annehmen, dass das Colchicin nicht sofort überall wirkt, sondern durchschnittlich 30 min nach Versuchsbeginn. Wir rechnen also mit einer Versuchsdauer von $2\frac{1}{2}$ Stunden und kommen nach obiger Proportion zu folgendem Ergebnis:

$$\text{Dauer des Mitoseablaufs} = \frac{150 \, . \, 66}{95} = \mathit{104\ min.}$$

Die zweite Methode zur Bestimmung der Mitoseablaufszeit beruht auf der direkten Messung im lebenden Tier mittels des Phasenkontrastverfahrens. Von der frühen Anaphase bis zur mittleren Telophase wurde eine Zeit von 15 min gemessen. Bei einem fixierten Kontrolltier kamen nun auf total 185 Mitosen 28,

die sich in diesen gemessenen Phasen befanden. Die Dauer der Mitose kann nun nach folgender Proportion berechnet werden.

$$\frac{\text{Dauer des Stadiums}}{\text{Anzahl dieser Stadien}} = \frac{\text{Dauer des Mitose}}{\text{Anzahl der Mitosen.}}$$

$$\text{Dauer des Mitoseablaufs} = \frac{15 \,.\, 185}{28} = \textit{99 min.}$$

Diese zwei Resultate für die Mitosenablaufszeit bei 18° C stimmen in der Grössenordnung gut überein. Bezogen auf eine Mitoseablaufszeit von 100 min berechnen wir nun mit Hilfe obiger Proportion aus den Angaben für die Kontrolltiere in Tabelle I die Dauer der einzelnen Mitosephasen:

Prophase	26 min
Metaphase	44 ,,
Anaphase	5 ,,
Telophase	25 min

Nachdem wir wissen, wie lange der normale Mitoseablauf dauert, können wir versuchen, die Dauer der blockierten Metaphasen zu berechnen, d. h. die Zeit, die von der Blockierung bis zum beginnenden Zerfall der Zelle verstreicht. Betrachten wir zunächst in Tabelle I die Zahlen vom 1. Tag nach Versuchsbeginn. Den 11 ablaufenden Ana-Telophasen entsprechen 9 Prophasen und 15 Metaphasen, die nicht blockiert werden, also nicht berücksichtigt werden müssen. Es bleiben 23,5 normale Prophasen und 295 atypische Pro- und Metaphasen, also blockierte Mitosen. Wir dürfen nun wohl annehmen, dass das Colchicin die normale Prophasendauer von 26 min nicht wesentlich verändert (bei den Furchungsmitosen von *Tubifex* konnte ich niemals eine Verlängerung der normalen Prophase feststellen; Lüscher 1945). Wir können daher die Dauer der atypischen Metaphase berechnen:

$$\text{Dauer der Metaphase} = \frac{\text{Dauer der Prophase . Anzahl Metaphasen}}{\text{Anzahl Prophasen}}$$

$$= 326 \text{ min} = 5 \text{ Stunden } 26 \text{ Minuten.}$$

Für den 2. und 3. Tag ergibt die gleiche Rechnung 504 min = 8 h 24 min, bezw. 860 min = 14 h 20 min. Es ergibt sich also eine Zunahme der Dauer der Colchicinmitose; ebenso würde sich

auch eine Zunahme der Zerfallsdauer ergeben. Vielleicht hängt das gewissermassen mit einer Erschöpfung der Resorptionskraft des Gewebes zusammen. Als durchschnittliche Dauer der C-Mitose ergibt sich nun aus der Tabelle I: 10 Stunden 19 Minuten.

Wenn wir die Regenerationshemmung durch Colchicin verstehen wollen, müssen wir untersuchen, wie sich der Zellzerfall auf die Gesamtzahl der Zellen der Gewebe, die an der Regeneration beteiligt sind, auswirken muss. Wir berechnen den durchschnittlichen Zellzerfall in einer Epithelfläche von 10 000 Zellen aus Tabelle I. Während dem ersten Tag finden wir durchschnittlich 22,1 Prophasen. Es beginnen also während 26 Minuten (= Dauer der Prophase) durchschnittlich 22,1 Mitosen, also während dem ganzen Tag $\frac{24 \cdot 60 \cdot 22.1}{26}$ = 1240 Mitosen. Während 30 Minuten (= Dauer der Ana- und Telophase) laufen in den ersten 24 Stunden durchschnittlich 12,35 Mitosen zu Ende, während des ganzen Tages also $\frac{24 \cdot 60 \cdot 12{,}35}{30}$ = 592 Mitosen. Es ergibt sich also für den ersten Tag ein Verlust von 1240 — (2·592) = 56 Zellen. Für den zweiten Tag erhalten wir nach der gleichen Rechnung 1203 Mitoseeintritte und 377 zu Ende ablaufende Mitosen, also einen Verlust von 449 Zellen. Am dritten Tag verzeichnen wir 408 Mitoseeintritte und 127 ablaufende Mitosen, also einen Verlust von 154 Zellen. Es ergibt sich also während den ersten 3 Tagen nach Versuchsbeginn in einer Epithelfläche von 10 000 Zellen ein Verlust von 659 Zellen, also von 6,59% der Zellen.

Aus diesem Verlust von Zellen müsste sich nun eine Zellverdünnung ergeben. Die Zelldichte wurde deshalb bei den Versuchstieren untersucht. Für eine Epithelfläche von 0,024 mm² ergaben sich folgende Zahlen:

	Anzahl Zellen		
	Min.	Max.	Durchschnitt
Kontrollen (5 Tiere) . . .	88	111	98,6
Versuchstiere			
1. Tag (2 Tiere) . . .	95	104	99,5
2. Tag (3 Tiere) . . .	89	120	100,3
3. Tag (3 Tiere) . . .	80	125	100,6

Diese Zahlen sind im Einzelnen recht variabel, im Durchschnitt aber merkwürdig konstant. Jedenfalls zeigen sie keine Zellverdünnung nach der Colchicineinwirkung. Nun wissen wir aber, dass nach der Colchicinbehandlung eine Schrumpfung der Tiere eintritt. Dadurch rücken die Zellen näher zusammen, und die Zellverdünnung wird offenbar wieder ausgeglichen.

Ich konnte nun nachweisen (Lüscher 1946 *b*), dass 33 Kaulquappen 3 Tage nach einer Colchicinkurzbehandlung (1 : 2000 während 30 min) auf durchschnittlich 96,5% ihrer ursprünglichen Länge geschrumpft sind. Wird diese Länge auf eine Fläche umgerechnet ($100^2 : 96.5^2$), so misst eine Epithelfläche nach 3 Tagen 93,12% der ursprünglichen Fläche. Es ergibt sich also nach 3 Tagen ein Flächenverlust von 6,88%. Dieser Wert stimmt nun recht gut überein mit der für den Zellverlust gefundenen Zahl von 6,59%. Er kann also wohl als Bestätigung für die Richtigkeit unserer Berechnung dienen, denn der Zellverlust muss in dem einschichtigen Epithel bei konstanter Zelldichte einen entsprechenden Flächenverlust zur Folge haben.

Zusammenfassend halten wir fest. Die Wirkung des Colchicins besteht in der Blockierung eines Grossteils der in Mitose gehenden Zellen. Die blockierten Mitosen bleiben durchschnittlich etwa 10 Stunden als solche erkennbar und gehen dann zugrunde. 30—45% der eintretenden Mitosen können ungehindert ablaufen. Durch den Zerfall eines grossen Teils der in Mitose gehenden Zellen entsteht im Gewebe ein Verlust von 6—7% der Zellen. Es wird also nicht nur die Vermehrung der Zellen unterdrückt, sondern es kommt sogar zu einem Verlust von Zellen. Dadurch wird wohl die Regeneration verunmöglicht.

2. Die Wirkung des Colchicins bei Dauerbehandlung.

Auch bei Dauerbehandlung mit schwachen Konzentrationen vermag das Colchicin die Regeneration zu unterdrücken. Die Wirkung ist sehr ähnlich, eine starke Anhäufung von C-Mitosen in den ersten Tagen.

Besonders aufschlussreich ist die Untersuchung einer Dauer-

behandlung von Hungertieren (Serie 42). Das Ergebnis dieses Versuches ist in Tabelle II dargestellt. Die Tiere wurden im Dunkeln in einer Colchicinlösung von 1 : 100 000 gehalten. Diese Lösung wurde nie gewechselt. Vor dem Versuchsbeginn hungerten die Tiere 5 Tage, und auch während des Versuchs wurde nicht gefüttert. Es wurden nun täglich 3 Tiere fixiert, wovon 2 als Totalpräparate für die Auszählung dienten. Dafür wurde je im dorsalen und ventralen Flossensaum ein Quadrat von 0,04 mm² Fläche ausgezählt und zwar an der Amputationsstelle = 1, dann 2, 4, 6 und 8 Zehntels-mm weiter kopfwärts. Jede erhaltene Zahl entspricht einer Fläche von 0,32 mm² mit etwa 1200 Ruhekernen, und ist die Summe der entsprechenden Zahlen von 2 Tieren.

Tabelle II.

Mitosenzählungen im Epithel des Flossensaums.

Colchicin-Dauerbehandlung 1 : 100 000. Hungertiere.
Anzahl Mitosen pro Flächeneinheit (0,32 mm²).

Tage nach Versuchsbeginn	Versuchstiere							Kontrolltiere					
	Abstand von Amputationsstelle					Total Mit. (1,6 mm²)	Zerfallstadien	Abstand von Amputationsstelle					Total Mit. (1,6 mm²)
	1	3	5	7	9			1	3	5	7	9	
0 Tag	—	—	1	1	1	3	—	—	—	1	1	1	3
1 Tag	—	1	1	—	—	2	18	3	—	—	1	1	5
2 Tage	3	1	—	5	1	10	17	2	—	1	—	1	4
3 Tage	14	4	3	1	1	23	22	2	1	1	2	—	6
4 Tage	45	23	7	9	2	86	59	7	4	—	2	2	15
5 Tage	143	26	9	4	2	184	94	9	2	1	1	1	14
6 Tage	56	14	2	1	—	73	79	8	2	—	—	—	10
7 Tage	20	6	2	—	1	29	41	4	—	—	—	—	4
8 Tage	32	32	—	1	—	65	26	5	3	1	—	—	9

Es zeigt sich bei den Kontroll- und Versuchstieren eine gewisse Parallele, nämlich ein Anstieg der Mitosenzahl in der Nähe der Amputationsstelle vom 4.—5. Tag an, ein Maximum am 5. Tag und dann ein Wiederabsinken der Mitosenzahl. Bis zum 2. Tag ist

der Unterschied zwischen Versuchstieren und Kontrollen nur unbedeutend. Dann aber, wenn auch normalerweise Mitosen einsetzen, zeigen sich bei den Versuchstieren sehr viele C-Mitosen. Zur gleichen Zeit, in der wir in der Wundgegend so viele Mitosen finden, ist nur 0,8 mm von denselben entfernt gar keine Mitoseaktivität festzustellen. Entsprechend dieser Mitosewelle am 4.—6. Tag finden wir auch um diese Zeit am meisten Zerfallstadien. Es treten aber immer einige Ana- und Telophasen auf. Die Mitosen gehen also auch in diesem Falle nicht alle zugrunde.

Die Unterdrückung der Regeneration bei Dauerbehandlung beruht wohl auf dem gleichen Effekt wie bei Kurzbehandlung. Wenn die Zellverdünnung, die durch das Abwandern von Zellen in das Regenerat entstanden ist, durch Mitosen wieder ausgeglichen werden soll, greift das Colchicin ein und blockiert fast alle Mitosen. Die blockierten Zellen gehen unter Pyknose zugrunde. Dadurch entsteht eine weitere Zellverdünnung. Ein eventuell schon angelegtes Regenerat wird dann wieder zurückgebildet, indem die Zellen vermutlich wieder in den Stumpf zurückwandern.

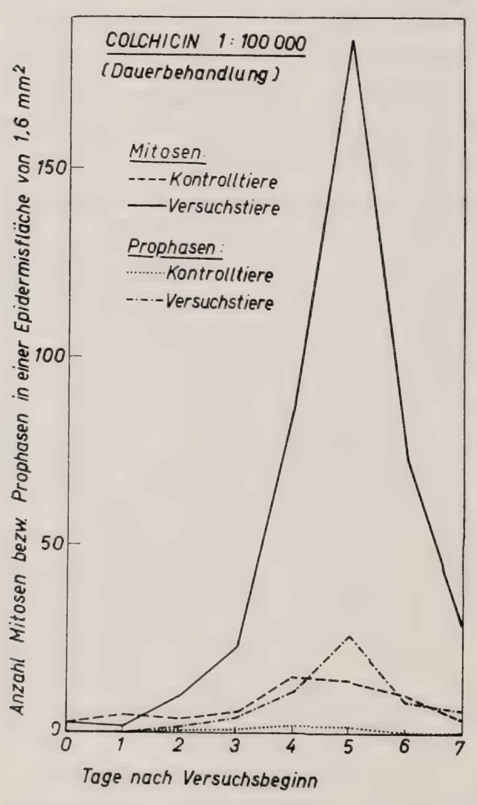


Abb. 3.

Ergebnis der Mitosenzählung in der Schwanzspitze bei Colchicin-Dauerbehandlung (1: 100 000) von Hungertieren (Serie 42).

3. Die Förderung des Mitoseeintritts durch Colchicin.

Es hat sich gezeigt, dass bei Hungertieren die Mitoserate stark herabgesetzt ist. Deshalb muss sich eine eventuelle Förderung des Mitoseeintritts bei ihnen

besonders deutlich zeigen. Das ist in der Tat bei dem oben beschriebenen Versuch der Fall. Der Versuch wurde schon früher geschildert (Lüscher 1946 *a*). Abbildung 3 zeigt das Verhalten der verschiedenen Mitosephasen im gleichen Versuch. Man erkennt ein starkes Ansteigen der Prophasen bei den Versuchstieren um den 5. Tag, also um die Zeit, in der auch am meisten blockierte Metaphasen zu erkennen sind. Hier darf man wohl mit Recht von einer Stimulation des Mitoseeintritts reden. Noch deutlicher erscheint dieses Phänomen in der Darstellung, die schon früher publiziert wurde (Lüscher 1946 *a*). Es konnte damals gezeigt werden, dass hier *der Mitoseeintritt im Allgemeinen gehemmt wird, dass er aber zu einer bestimmten Zeit und an einem bestimmten Ort stark gefördert wird*, nämlich vom 4.—6. Tag in der Amputationszone. Diese Zeit und Zone entsprechen aber genau der Phase und dem Ort, in denen auch bei den Kontrolltieren eine schwächere Stimulation der Mitosen festzustellen ist. Diese Beobachtung legt nun die Annahme nahe, dass das Colchicin hier als Verstärker eines anderen, die Mitose anregenden Faktors auftritt. Diese Fragen werden noch eingehend diskutiert werden (S. 706).

4. Die Rückbildung eines jungen Regenerates.

Hat die Regeneration schon eingesetzt, und wird erst nach 3—5 Tagen eine Kurzbehandlung durchgeführt, so wird das junge Regenerat, das schon eine differenzierte Chorda und ein Rückenmark enthält, vollkommen abgebaut. Wird nach 7 Tagen behandelt, so vermag die Regeneration meist nach einigen Tagen wieder einzusetzen. Dabei wird aber unter Umständen auch nur noch ein Flossensaum gebildet.

Die Rückbildung des Regenerates soll nun zunächst an Hand von Totalpräparaten der Serie 40 besprochen werden. Es handelt sich um ältere Tiere von 2,5—3 cm Länge, die bei guter Fütterung nach drei Tagen behandelt wurden. Die Tiere hatten ein gut entwickeltes Regenerat, in dem die Chorda schon etwas ausgewachsen war. Damit das Colchicin eindringen konnte, wurde in der Nähe des Regenerates mit Hilfe einer Hohlnadel ein Loch in den ventralen Flossensaum gestanzt.

Bei Versuchsbeginn finden sich keine Mitosen im Regenerat, einige im Stumpf.

Nach 17 Stunden sind die Pigmentzellen im Stumpf schon stark ausgebreitet. Im Regenerat finden sich ziemlich viele C-Mitosen. Neben wenigen normalen Mitosen sind auch sehr viele atypische Prophasen, mit meist verstreut liegenden, abgesprengten, aber schon stark verkürzten Chromosomen vorhanden.

Nach 24 Stunden (vergl. Tafel 7 *u*) sind die Pigmentzellen noch mehr ausgebreitet. Im Regenerat sind neben einigen normalen Mitosen aller Phasen sehr viele C-Mitosen, hauptsächlich blockierte Metaphasen, häufig mit abgesprengten Chromosomen zu finden. Ausserdem enthält das Regenerat auch schon einige basophile und eosinophile Körner, aber keine C-Mitosezerfallstadien, sodass eventuell auch mit einem Zerfall von Ruhezellen gerechnet werden muss. Im Stumpf, besonders in der Nähe des Regenerates, erkennt man einige C-Mitosen, weiter vorn im Schwanz dagegen keine mehr.

Nach 48 Stunden (vergl. Tafel 7 *v*) zeigen sich im Regenerat fast gar keine Mitosen mehr, mit Ausnahme einiger Telophasen, die aber in Degeneration begriffen zu sein scheinen. Im Regenerat, dessen Zellen teilweise schon stark ausgelichtet sind, befinden sich sehr viele Degenerationsstadien, hauptsächlich basophile und eosinophile Körner. Im Stumpf finden sich in der Nähe des Regenerates sehr viele C-Mitosen und Zerfallstadien, ausserdem aber auch viele vollgefressene Leukozyten. Es kann angenommen werden, dass hier die meisten Kernreste phagozytiert werden.

Nach 3 Tagen (vergl. Tafel 7 *w*) ist das Regenerat schon viel kleiner geworden. Seine Zellen sind stark ausgelichtet, und sein Rand ist zerklüftet. Die Chorda ist im Regenerat nicht mehr erkennbar. An ihrer Stelle finden sich besonders viele Zerfallstadien. Das Regenerat enthält viele basophile und eosinophile Körner, der Stumpf viele C-Mitosen und Zerfallstadien in der Nähe des Regenerates. Gegenüber dem 2. Tag hat sich aber diese Zone mit C-Mitosen etwas weiter nach vorne ausgedehnt.

Nach 4 Tagen ist fast kein Regenerat mehr vorhanden, mit Ausnahme eines Rests über der Chorda. Wo das Regenerat noch vorhanden ist, ist es stark zerklüftet und voll von Degenerationsstadien. Im Stumpf dehnt sich die Zone der C-Mitosen noch weiter nach vorne aus.

Nach 5 Tagen (vergl. Tafel 7 *x*) ist das Regenerat völlig ver-

schwunden oder nur noch als kleiner Rest vorhanden, der voll von Degenerationsstadien ist. Im Stumpf findet sich eine Zone von Degenerationsstadien und C-Mitosen etwas weiter vorn. Ganz kaudal im Stumpf befinden sich keine C-Mitosen mehr, dagegen ist dort die Zelldichte besonders gross, was auf eine Rückwanderung der Zellen aus dem Regenerat schliessen lässt. Die Zone mit den vielen C-Mitosen befindet sich etwa 2—3 mm vom Schwanzende entfernt. Weiter vorne erkennt man nur einzelne C-Mitosen.

Nach 6 Tagen finden sich immer noch kleine Regeneratsreste. Im Stumpf ist die Zelldichte am Hinterrand besonders gross. Die typische C-Mitosenzone hat sich noch etwas weiter nach vorn verschoben. Sie liegt etwa 3—4 mm vom Schwanzende entfernt. Weiter vorne treten nur wenige C-Mitosen auf.

Nach 7 Tagen ist gar kein Regenerat mehr vorhanden. Im Stumpf finden sich nicht mehr so viele C-Mitosen, doch ist immer noch etwa 4—5 mm vor dem Schwanzende eine Zone erkennbar, in der sie häufiger auftreten.

Nach 8 Tagen hat sich die Zone von C-Mitosen noch weiter nach vorn verschoben. Sie liegt etwa 5—6 mm vor dem Schwanzende.

Nach 9 Tagen findet sich noch immer eine Zone von C-Mitosen etwa 5—6 mm vom Schwanzende entfernt. Ein kleines Regenerat wurde wahrscheinlich neu gebildet. Am Schwanzende ist die Zelldichte sehr gross. Dort befinden sich nur wenige Mitosen.

Ganz ähnlich verläuft die Rückbildung, wenn erst nach 5 Tagen behandelt wird. Hier erfolgen allerdings noch während längerer Zeit C-Mitosen im Regenerat. Nach 4—5 Tagen ist das Regenerat fast völlig abgebaut. Dann zeigt sich auch hier eine Mitosenwelle im Stumpf, die von der Spitze nach der Basis zu verläuft. Nach 7—8 Tagen setzt häufig wieder eine Regeneration ein, die jedoch in vielen Fällen nur zur Bildung eines Flossensaums führt.

Nach der Colchicinbehandlung erfolgt also im Regenerat eine nur kurz anhaltende Phase von sehr vielen Mitosen, die fast alle blockiert und aufgelöst werden. Damit beginnt die Degeneration des Regenerats. Anschliessend erfolgt die Degeneration der Mitosen im Stumpf, und der Zellverlust, der nun dort eintritt, bewirkt vermutlich die Rückwanderung der im Regenerat noch verfügbaren Zellen. Sehr auffallend ist die Mitosewelle im Stumpf nach dem Abbau des Regenerates. Eine Zone erhöhter Mitosetätigkeit verschiebt sich nach dem Abbau des Regenerats von hinten nach

vorn im Schwanz. Die Intensität dieser Welle nimmt mit der Zeit ab, wahrscheinlich infolge der nachlassenden Colchicineinwirkung, bis die typische Mitosenzone nach ca. 10 Tagen nicht mehr zu erkennen ist. Eine solche Mitosewelle ist bei einer Behandlung, die unmittelbar nach der Amputation erfolgt, nicht zu beobachten. Wir werden später noch auf dieses Phänomen zurückkommen (S. 720).

II. TEIL

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

1. Die Wirkung des Colchicins auf die Zellteilung.

Aus unseren Versuchsergebnissen glaube ich, auch einige allgemeine Schlussfolgerungen für die Wirkungsweise des Colchicins ziehen zu dürfen. Sie betreffen die Frage der Förderung des Mitoseeintritts durch Colchicin und des Schicksals der blockierten Mitosen im Schwanz der *Xenopus*-Larven.

a) *Die Frage der Förderung des Mitoseeintritts durch Colchicin.*

Seit der Entdeckung der Mitosewirksamkeit durch Lits und durch Dustin wurde durch letzteren immer wieder die mitoseanregende Wirkung des Colchicins hervorgehoben. Nach Dustin antwortet jede teilungsfähige Zelle eines Warmblüters innert 8—9 Stunden nach der Colchicinapplikation mit dem Eintritt in Mitose und der Bildung der charakteristischen Teilungsfigur („Mitose colchicinique" oder Stathmokinese nach Dustin, C-Mitose nach Levan). Das Colchicin ist demnach ein ideales Mittel, um die Teilungsbereitschaft der Zellen („imminence caryocinétique", fälschlich als „Karyokinesedrohung" übersetzt) festzustellen.

Dustin ging von Tierversuchen aus. Wird einer Maus subkutan 0,025 mg Colchicin injiziert, so findet man nach einer gewissen Latenzzeit eine sehr grosse Zahl von C-Mitosen (Stathmokinesen nach Dustin) in allen, normalerweise stark proliferierenden Geweben (Thymus, Lymphknoten, Dünndarmdrüsen, Stratum germinativum der Haut, etc.).

Auch beim Kaltblüter lässt sich eine solche Anhäufung von C-Mitosen nach einer gewissen Latenzzeit feststellen (Delcourt 1939).

Ludford 1936 kommt nach Untersuchungen an Gewebekulturen zum Schluss, dass die Mitoseanhäufung, welche 8-9 Stunden nach der Colchicinbehandlung auftritt, lediglich auf der Blockierung sämtlicher Mitosen im Metaphasenstadium beruht. Die gleiche Ansicht teilen auch andere amerikanische Autoren wie Leblond und Allen 1937, welche die Colchicinreaktion für die Erforschung der wachstumserregenden Wirkung von Prolactin auf die Kropfdrüse der Taube benützen.

Seither wurde diese Streitfrage der Mitosehemmung bezw.-förderung immer wieder berührt und neuerdings insbesondere durch Bucher 1945 ausführlich besprochen.

Betrachten wir zunächst die Argumente, die in der Literatur für und gegen die mitosenauslösende Wirkung des Colchicins angeführt werden. Alle Autoren sind sich darüber einig, dass nach einigen Stunden in stark proliferierenden Geweben eine auffallende Anhäufung von C-Mitosen zu finden ist. Diese Akkumulation von Zellteilungsfiguren könnte nun allein durch die Tatsache des Mitosestops erklärt werden. Diese Ansicht wird vertreten durch die Autoren Ludford, Leblond und Allen, Mills, Brues und Mitarbeiter, Clearkin, Carleton, Bureau und Vilter, Verne und Vilter, Lettré und Bucher.

Dustin und seine Mitarbeiter (Lits, Delcourt, Havas) sind der Ansicht, dass der Mitosestop allein nicht genüge, um die grosse Zahl der C-Mitosen zu erklären. Sie nehmen deshalb eine teilungsfördernde Wirkung des Colchicins an. Danach treten alle teilungsbereiten Zellen vorzeitig in Mitose ein, wodurch eine Mitosewelle entsteht. Die Ansicht von Dustin wird geteilt durch Paff, der die Wirkung des Colchicins auf Hühnchenembryonen prüfte, und durch Gavrilov und von Bistram, die einen stimulierenden Effekt an der Gewebekultur fanden.

Die Argumente von Dustin sind folgende: Aus den erhaltenen Mitosenzahlen würde man durch Division durch die normalerweise zu beobachtende Mitosenzahl eine Dauer des Mitoseablaufs von 15-25 Minuten erhalten und demnach in gewissen Organen eine Verdoppelung der Zellenzahl in 1-2 Tagen. Wenn diese Zahl richtig wäre, so würde sie nach Dustin die bisherigen Befunde über die Mitosendauer (60-100 min) umstürzen. Ausserdem müsste danach das Wachstum der entsprechenden Organe, der Lymphdrüsen, des Krebsgewebes etc. rascher verlaufen, als dies nach bisherigen Untersuchungen der Fall ist. Man müsste schon annehmen, dass Phasen starker Aktivität mit solchen mitotischer Ruhe abwechseln würden. Nach den Erfahrungen von Dustin ist aber die Mitoseaktivität, der mitotische Index, ziemlich konstant.

Wenn die Annahme der Wirkung des Colchicins als einfacher Mitosestop richtig wäre, so müsste, wenn von Stunde zu Stunde Tiere fixiert werden, die Mitosehäufigkeit kontinuierlich ansteigen. Das ist aber nach Dustins Untersuchungen nicht der Fall. Während den ersten 6 Stunden ereignet sich nichts Auffallendes, und erst zwischen der 6. und 10. Stunde erfolgt eine rasche Anhäufung von Mitosen.

Dustin verweist ferner noch auf einen Vergleich mit wirklich mitosehemmenden Stoffen wie Trypaflavin, das in genügender Konzentration jegliche Mitoseaktivität unterdrückt.

Paff fand bei Verabreichung schwacher Dosen an Hühnerembryonen, dass die Zellteilungen oft noch zustande kamen, und dass es dann zu einem übermässigen Zellreichtum besonders in der Epidermis und im Neuralrohr kam. Er schliesst daraus ebenfalls auf eine Stimulierung der Zellteilung bei Anwendung in geeigneter Konzentration.

Auch bei Gewebekulturen konnten Gavrilov und von Bistram nach etwa 4 Stunden Colchicin-Einwirkung eine erhöhte Teilungstätigkeit feststellen.

Dass dem Colchicin keine Stimulationswirksamkeit zukomme, wird ebenfalls auf Grund von Tierversuchen (Brues und Mitarbeiter, Bureau und Vilter, Mills) sowie auf Grund von Versuchen an Gewebekulturen (Ludford, Verne und Vilter, Bucher, Lettré) festgestellt.

Mills untersuchte das Verhalten der Epithelzellen von *Rana* und *Amblystoma* nach Verabreichung von Colchicin und fand keine Stimulierung innert 24 Stunden. Die Prophasen traten stets etwa im gleichen Verhältnis auf. Bureau und Vilter untersuchten das Epithel der Mundgegend des Axolotls nach Colchicinverabreichung und fanden innert 24 Stunden eher eine Hemmung d. h. ein Sinken der Prophasenhäufigkeit.

Ludford kommt auf Grund der Beobachtung von mit Colchicin behandelten Gewebekulturen zum Ergebnis, dass die Anhäufung der Teilungsfiguren nur auf den Mitosenstop zurückzuführen sei. Verne und Vilter zeigen, dass starke Konzentrationen von Colchicin den Beginn neuer Mitosen hemmen, dass schwache Konzentrationen unwirksam sind. Auch Lettré fand nur eine Hemmung des Mitoseeintrittes in der Gewebekultur und im Mäuseascitestumor. Bucher ist nun 1945 der Frage mit Hilfe des Zeitrafferfilmes nachgegangen und hat in verschiedenen Zeitabständen als Mass für die Teilungsintensität den mitotischen Koeffizienten bestimmt. Darunter versteht er „die Zahl der pro 100 Arbeitszellen im Verlaufe einer Stunde neu beginnenden Mitosen". Dieser mitotische Koeffizient wurde in den Gewebekulturen nach Zugabe von Colchicin in schwacher Konzentration für die ersten 9 Stunden bestimmt. Dabei stellte Bucher trotz der Anhäufung von C-Mitosen eine leichte Abnahme des mitotischen Koeffizienten fest.

Der mitotische Koeffizient und die mittlere Dauer der Mitose können nur mit Hilfe der Filmanalyse genau ermittelt werden, und so ergeben nach Bucher Mitoseauszählungen kein richtiges Bild der Zellteilungsintensität.

Bucher hat auch das Wachstum von Gewebekulturen gemessen und immer eine Hemmung des Wachstums festgestellt. Nach einer ausführlichen Besprechung der Literatur, in der jedoch das Hauptargument Dustins, die Latenzzeit, übergangen wird, kommt Bucher zu dem Schluss, „dass das Colchicin die Zellteilungsvorgänge nicht anregt, sondern bei genügender Dosierung — ganz abgesehen von der bei starker

Dosierung in der Metaphase eintretenden Blockierung (dem sogen. Colchicineffekt) — je nach Konzentration mehr oder weniger stark hemmt". Nach demselben Autor darf auch angenommen werden, dass für das Verhalten der Zellen „in vivo" und „in vitro" ähnliche Verhältnisse bestehen.

Zu ähnlichen Schlussfolgerungen gelangt LETTRÉ nach Untersuchung der Colchicinwirkung auf den Mäuseascitestumor: „Für die von DUSTIN angenommene Förderung der Zellteilung durch Colchicin besteht nach den Untersuchungen von BUCHER und von COHEN und BRUES kein experimenteller Anhalt". Auf Grund der Annahme, dass die Anhäufung der Mitosen lediglich auf dem Mitosestop beruhe, berechnet er die Dauer des Mitoseablaufes auf 15 Minuten. Nach einer Überprüfung der Rechnung von LETTRÉ komme ich auf 30 Minuten Mitosedauer, da LETTRÉ anzunehmen scheint, dass die Mitosen in einem kleinen Areal nur einzeln sukzessiv ablaufen können.

Betrachten wir nun unsere Versuchsergebnisse im Zusammenhang mit der Frage der Zellteilungsförderung durch Colchicin. Bei gut gefütterten Tieren ist 1 Tag nach einer Colchicinkurzbehandlung eine Phase mit sehr vielen Mitosen festzustellen (vgl. Tabelle I). Dabei sind nicht nur die blockierten Metaphasestadien vermehrt, sondern auch die Zahl der normalen Prophasen ist um ca. 200% erhöht. Später sinkt die Zahl der Prophasen rasch ab, und nach 3 Tagen treten nur noch etwa 30% der normalerweise sich teilenden Zellen in Mitose ein.

Die Zahl der normalen Prophasen kann nun wohl als Mass für die Mitoserate (die Zahl der in der Zeiteinheit eintretenden Mitosen) ausgewertet werden; denn eine Verlängerung der Prophase durch Colchicin wurde in der Literatur meines Wissens nie beschrieben (MILLS, BUREAU und VILTER u. a. lehnen die Stimulierung des Mitoseeintritts durch Colchicin ab, weil sie in ihren Präparaten keine Vermehrung der Prophasen feststellen konnten !). Auch eigene Untersuchungen an den Furchungsmitosen von *Tubifex* lassen nicht auf eine Verlängerung der Prophase schliessen (Lüscher 1945).

Es tritt also bei gut gefütterten, amputierten Kaulquappen nach einer Colchicinkurzbehandlung (und auch bei Dauerbehandlung) nach 1 Tag eine Aktivierung der Mitosetätigkeit in der Epidermis des Flossensaums ein. Wahrscheinlich werden alle mitosebereiten Zellen zur Mitose angeregt. Ein Grossteil dieser Mitosen wird anschliessend blockiert, und die Zellen gehen zugrunde. Später flaut die Mitosetätigkeit ab; es ist dann wohl gewissermassen der Vorrat an mitosebereiten Zellen erschöpft.

Noch deutlicher geht die Möglichkeit der Stimulierung des Mitoseeintritts durch Colchicin aus dem S. 701 beschriebenen Versuch einer Dauerbehandlung bei Hungertieren hervor. Bei Hungertieren ist die Mitoserate stark herabgesetzt [1]. An Hand dieses Versuchs wurde schon früher gezeigt (Lüscher 1946 *a*), dass das Colchicin im Allgemeinen den Mitoseeintritt hemmt, dass es ihn aber unter besonderen Umständen auch stimulieren kann, nämlich dann, wenn das betroffene Gewebe sich in einem besonderen Funktionszustand befindet, in einem Zustand erhöhter Mitosebereitschaft („imminence caryocinétique"). Auch in diesem Versuch ist die Anzahl der Prophasen (s. Abb. 3) um den 5. Tag stark erhöht, und zwar um etwa 1200% gegenüber den Kontrolltieren. Bei den Hungertieren stimuliert also das Colchicin den Mitoseeintritt vom 4.—6. Tag nach der Amputation. Diese Mitosestimulation erfolgt aber nur in unmittelbarer Nähe der Amputationsstelle, nämlich dort, wo zu dieser Zeit auch normalerweise etwas mehr Mitosen ablaufen. Hier befindet sich das Gewebe in einem Zustand erhöhter Mitosebereitschaft.

Es mag hier noch erwähnt werden, dass sich die Hungertiere nach Kurzbehandlung ähnlich verhalten, dass auch dann eine starke mitotische Aktivität nur in der Nähe der Amputationsstelle erst vom 4. Tage an einsetzt. Zwischen der Wirkung bei Kurzbehandlung und bei Dauerbehandlung besteht also kein prinzipieller Unterschied. Dagegen reagieren Hungertiere und gut ernährte Tiere ganz verschieden auf die Colchicinbehandlung. Gut ernährte Tiere zeigen 1 Tag nach der Colchicinbehandlung eine starke Mitoseaktivität im ganzen Schwanz. Hungertiere weisen erst vom 4.—6. Tag nach der Amputation eine starke Mitoseaktivität, nur in einer schmalen Zone in der Nähe der Amputationsstelle, auf. Das Colchicin wirkt also auf den Mitoseeintritt ganz verschieden, je nach dem Funk-

---

[1] Kornfeld hat an Salamanderlarven einwandfrei festgestellt, dass die Fütterung einen Einfluss auf den Zellteilungsrhythmus hat. Bei guter Fütterung findet man reichliche Zellteilungstätigkeit. Hungerperioden setzen sie herab. Es zeigt sich dabei, dass sich der Einfluss des Hungers oder der Fütterung nur langsam geltend macht. Die Herabsetzung der Zellteilungsintensität erfolgt erst etwa 4—5 Tage nach Beginn der Hungerperiode. Ebenso erfolgt eine Zunahme der Teilungstätigkeit erst 5 Tage nach Beginn der intensiven Fütterung.

tionszustand des Reaktionssystems. Es kann den Mitoseeintritt hemmen oder fördern. Das Schwanzgewebe gut ernährter Tiere und die Amputationszone von Hungertieren 4—6 Tage nach der Amputation sind also in einem besonderen Funktionszustand, in einem Zustand erhöhter Mitosebereitschaft. Befindet sich nun ein Gewebe in diesem Zustand, so vermag das Colchicin in ihm die Mitosen auszulösen. Durch welche Faktoren dieser Funktionszustand des Gewebes bedingt ist, ist uns heute noch nicht bekannt. Möglicherweise handelt es sich um stoffliche Produkte, die durch den langsamen Abbau der Wundzellen entstehen.

Im 3—5 Tage alten Regenerat scheint die Teilungsbereitschaft besonders hoch zu sein. So finden wir eine ausserordentlich intensive Mitoseaktivität 1 Tag nach Colchicinbehandlung. Hier ist der Vorrat an teilungsbereiten Zellen schon nach 2 Tagen erschöpft, hingegen scheinen die Abbauprodukte einen stimulierenden Einfluss im Stumpf auszuüben, sodass dann dort die Mitosewelle auftritt.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass alle Zellen, die dank eines besonderen Faktors mitosebereit sind, durch das Colchicin zur Mitose angeregt werden; die Mitosen werden allerdings anschliessend zum grössten Teil blockiert, und die Zellen gehen zugrunde. Mit dieser Hypothese lassen sich alle unsere Befunde in Einklang bringen, hingegen genügt es nicht, allein eine Blockierung aller Metaphasen (Colchicineffekt) anzunehmen, um die in den Schnittpräparaten feststellbaren Mitoseanhäufungen zu erklären.

Es könnte allerdings auch sein, dass das Colchicin die Zellen in einen mitosebereiten Zustand bringt, und dass der andere Faktor, der während der Regeneration oder durch gute Fütterung zur Wirkung kommt, die mitosebereiten Zellen zur Mitose veranlasst.

Eine dritte Möglichkeit besteht darin, dass das Colchicin lediglich als Verstärker des andern Faktors auftritt. Sobald die Stimulierung der Mitosen bei den Kontrolltieren einsetzt, erfolgt auch der rasche Anstieg der Mitosenzahl bei den Versuchstieren, und parallel mit einem leichten Abfall der Mitosenzahl bei den Kontrollen erfolgt ein steiler Abfall bei den Versuchstieren.

Welche dieser Hypothesen die richtige ist, lässt sich vorläufig nicht entscheiden. Als erwiesen kann betrachtet werden, dass das Colchicin in Kombination mit einem andern, vielleicht stofflichen

Faktor, den Eintritt von Mitosen sehr stark stimulieren kann. Anschliessend wird die Mitoseablaufszeit stark verlängert, und die blockierten Mitosen gehen zugrunde. Dadurch wird das Wachstum und die Regeneration verhindert. Zwischen der stimulierenden Wirkung des Colchicins auf den Mitoseeintritt und der destruktiv-antimitotischen auf den Mitoseablauf besteht wohl keine direkte Korrelation.

Man kann sich nun fragen, weshalb andere Autoren trotz einwandfreier Versuchstechnik zu grundsätzlich andern Feststellungen gekommen sind.

Mills untersuchte das Verhalten der Epithelzellen von Amphibien während 24 Stunden. Dabei wurde keine Vermehrung der Prophasen gefunden. Die Dauer der Mitose wird auf 80 Minuten berechnet. Bureau und Vilter untersuchten ebenfalls Epidermis von Amphibien während 24 Stunden. Wie wir nun bei Betrachtung der Hungertiere gesehen haben, kann die Mitosewelle auch erst später auftreten, wenn der zweite, zur Stimulation notwendige Faktor anfänglich nicht vorhanden ist. Die Gewebekulturen wurden von Verne und Vilter und von Bucher sogar nur während 9 Stunden beobachtet. Ausserdem ist aber wohl bei Gewebekulturen wie auch bei Tumoren die mitotische Aktivität in jedem Fall sehr hoch und kann wohl kaum mehr gesteigert werden. Der Effekt der Förderung kann ja auch in unsern Versuchsserien besonders gut bei den Hungertieren mit zunächst stark herabgesetzter Teilungsintensität beobachtet werden.

Es geht aus unseren Versuchen hervor, dass das Colchicin in starken wie in schwachen Konzentrationen nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen eine Stimulation des Mitoseeintritts hervorrufen kann. Wenn aber diese Voraussetzungen (durch Anwesenheit eines zweiten Faktors, der wohl auch stofflicher Natur ist) erfüllt sind, wenn das Gewebe also in einem Zustand erhöhter Mitosebereitschaft ist, dann kann, sofern die Mitoseaktivität nicht schon ein Maximum erreicht hat (was in Gewebekulturen und vielleicht auch bei gewissen malignen Tumoren der Fall zu sein scheint), der Eintritt von Mitosen durch das Colchicin angeregt oder gefördert werden.

Nach Politzer gibt es zwei Arten von Faktoren, welche die Zellteilungsintensität erhöhen können. Die Fütterung wirkt auf die Zellteilungsintensität nur auf lange Sicht hin (nach Kornfeld 4—5 Tage Latenzzeit). Solche Einflüsse werden als Möglichkeitsfaktoren bezeichnet. Ihnen werden Verwirklichungsfaktoren

(Realisationsfaktoren) gegenübergestellt, deren Einfluss sich in unmittelbarem Anschluss an die Einwirkung in einem Anschwellen der Mitosetätigkeit bemerkbar macht. Zu den Verwirklichungsfaktoren sind beispielsweise die mitogenetischen Strahlen von GURWITSCH zu rechnen. „Die Möglichkeit dieser unmittelbaren Teilungsförderung beweist das Vorhandensein von t e i l u n g s r e i f e n , jedoch nicht in Teilung befindlichen Zellen“ (S. 116).

Bezogen auf diese Bezeichnungen wäre das Colchicin als Verwirklichungsfaktor, der Einfluss, der sich infolge der Amputation nach 4—5 Tagen bemerkbar macht, dagegen als Möglichkeitsfaktor zu betrachten. Dieser hat viel Ähnlichkeit mit dem Einfluss der Fütterung.

b) *Die Blockierung der Mitosen.*

Wir haben gesehen, dass der Eintritt der Mitosen durch das Colchicin je nach den physiologischen Voraussetzungen gehemmt oder gefördert werden kann. Diese Colchicinwirkung steht wohl in keiner Beziehung zu der nachfolgenden, von allen Autoren bestätigten Blockierung der Mitosen im Stadium der Metaphase. Allgemein ist man sich darüber einig, dass die Mitosen in einem Stadium stehen bleiben, das unmittelbar der Metaphase vorausgeht, und in dem die Chromosomen bereits geteilt sind. Wie ich auch für die Furchungsmitosen des *Tubifex*-Eies nachweisen konnte, wird die Bildung der Spindel unterdrückt (LÜSCHER 1945). Wenn die Spindelbildung noch zustande kommt, dann läuft beim *Tubifex*-Ei die ganze Mitose ungehindert und in normalen Tempo ab. In der Literatur wird keine Angabe darüber gemacht, wie lange nun diese Mitosen blockiert bleiben, bevor sie degenerieren oder Ruhekerne restituieren. Meist wird angenommen, dass die Zellen während mehreren Stunden in blockiertem Zustand bleiben. DUSTIN nimmt eine Zeit von etwa 24 Stunden an. Wir haben oben nun eine durchschnittliche Dauer des blockierten Stadiums von 10 Stunden berechnet. Dieser Wert dürfte im Einzelnen recht variabel sein. Auch konnte bis jetzt nicht ermittelt werden, in wie fern er konzentrationsabhängig ist. In der Grössenordnung stimmt er aber recht gut mit der Dauer der mittels Phasenkontrastverfahrens tatsächlich gesehenen Mitosen überein (durchschnittlich blieben die Mitosen 4 Std. 15 Min. sichtbar; daraus ergibt sich eine durchschnittliche Gesamtdauer dieser Mitosen von 9 Std. 30 Min.). Wir haben weiter gesehen, dass nicht alle Mitosen blockiert bleiben, und dass immer einzelne

Ana- und Telophasestadien auftreten. Ich glaube, dass diese Stadien im Allgemeinen nicht aus blockierten Mitosestadien hervorgegangen sind, sondern dass es sich dabei um vollkommen normale Mitosen handelt. Diese Frage ist allerdings nicht leicht zu beantworten. Wir wissen aber, dass bei den Furchungsmitosen im *Tubifex*-Ei eine verspätete Teilung nach Colchicinbehandlung nicht vorkommt (LÜSCHER 1945). Entweder wird die Mitose im Stadium der Prophase blockiert, worauf ein Zerfall des Kernapparates folgt, oder die Mitose läuft ungehindert bis zur Telophase ab. Es ist also anzunehmen, dass etwa 30—45% der ablaufenden Mitosen durch das Colchicin nicht beeinflusst werden.

c) *Das weitere Schicksal der blockierten Mitosen.*

Wie wir gesehen haben, werden 55—70% der ablaufenden Mitosen durch das Colchicin blockiert. Für das weitere Schicksal dieser Zellen bestehen drei Möglichkeiten. Weitaus der grösste Teil geht unter Pyknose oder Karyorrhexis zugrunde. Nur ganz wenige vermögen nachträglich noch eine Teilung durchzuführen. Noch seltener ist die Restitution eines Ruhekerns. Bei pflanzlichen Zellen scheint im Gegensatz dazu diese letztere Möglichkeit die Norm zu sein, sodass es bei Pflanzen ohne Weiteres gelingt, mit Hilfe von Colchicin hochpolyploide Zellen zu erhalten. Es ist möglich, dass hier ein grundsätzlicher Unterschied zwischen tierischen und pflanzlichen Zellen besteht, und es wäre interessant, diesem Problem experimentell nachzugehen. Immerhin konnte ich nachweisen, dass auch bei den Larven von *Xenopus* im Epithel tetraploide Zellen erhalten werden können.

2. Die Hemmung der Regeneration durch Colchicin.

Im I. Teil (S. 695 ff.) haben wir versucht, die Wirkung des Colchicins auf die Epithelzellen im Flossensaum der Kaulquappen während 3 Tagen (also während der Zeit, die für die Regenerationshemmung durch Colchicin entscheidend ist) quantitativ zu erfassen. Dabei haben wir festgestellt, dass innert 3 Tagen nach der Amputation nicht nur die Zellvermehrung, die eine Voraussetzung für die Regeneration sein dürfte, verunmöglicht wird, sondern dass darüber hinaus noch 6—7% der vorhandenen Zellen zugrunde

gehen, was zu einer entsprechenden Schrumpfung des Schwanzes führt. Mit diesem Zellverlust dürfte wohl die Hemmung der Regeneration in den ersten Tagen hinreichend erklärt sein. Wir werden noch sehen, weshalb auch später keine Regeneration mehr einsetzt, wenn das Colchicin nicht mehr wirkt.

Es werden also im regenerierenden Schwanz durch die Colchicinbehandlung viele Zellen zur Degeneration gebracht. Nun wissen wir aber, dass trotzdem am Anfang der Regeneration oft ein kleines Regenerat angelegt wird, das später wieder abgebaut wird (LÜSCHER 1946 *b*). Die Phase der Zellwanderung, die wohl durch den Amputationsreiz ausgelöst wird, wird also durch das Colchicin nicht beeinflusst.

Bei der Beschreibung der normalen Regeneration (LÜSCHER 1946 *b*) habe ich gezeigt, dass im Regenerationsgeschehen 3 Phasen zu unterscheiden sind; eine erste Phase der Zuwanderung von Zellen ohne wesentliche Mitoseaktivität, eine zweite Phase der mitotischen Aktivität im Stumpf und eine dritte Phase der mitotischen Aktivität im Regenerat (siehe auch S. 723).

Wie wir bei Betrachtung der Colchicindauerbehandlung von Hungertieren gesehen haben, bei denen die einzelnen Mitosephasen auch bei den Kontrolltieren stark in Erscheinung treten, greift das Colchicin in erster Linie in die zweite Phase der Regeneration, in die erste Mitosephase ein, indem es hier nicht nur die ablaufenden Mitosen blockiert, sondern noch mehr Mitosen auslöst, die dann auch blockiert werden und grösstenteils degenerieren. Dadurch wird ein Zellverlust bewirkt, der aber bei den *Xenopus*-Larven, wie wir gesehen haben, nicht zu einer Zellverdünnung führt, sondern zu einer Schrumpfung bei gleichbleibender Zelldichte. In dieser Phase wird ein schon angelegtes Regenerat meist wieder abgebaut, und zwar wandern wahrscheinlich die Zellen zurück in den Stumpf.

Es mag interessant sein, hier einen Vergleich mit anderen Methoden der experimentellen Regenerationsverhinderung zu ziehen. Durch Röntgenbestrahlung (BUTLER, SCHEREMETJEWA und BRUNST) kann die Regeneration sowohl bei Urodelenbeinen als auch beim Schwanz von Anuren unterdrückt werden. Im Gegensatz zur Colchicinwirkung ist die Wirkung der Röntgenstrahlen irreversibel. Dabei ist sie lokal: wird beispielsweise eine Extremität nur am Ellbogen bestrahlt, so erfolgt eine normale Regeneration, wenn oberhalb oder unterhalb der

bestrahlten Zone amputiert wird, doch kann nicht regeneriert werden, wenn innerhalb der bestrahlten Zone amputiert wird. Bei der Röntgenbestrahlung wird also das Gewebe streng lokal so geschädigt, dass eine Regeneration nicht mehr eintreten kann. Nach BRUNST 1943 *a* ist erwiesen, dass die Regenerationsunfähigkeit mindestens während einem Jahr erhalten bleibt. Über die Ursache der Regenerationshemmung gehen die Meinungen noch auseinander. Nach BUTLER führt die Bestrahlung zu einer weitgehenden Entdifferenzierung des Regenerationsstumpfes. Ist ein Regenerationsblastem schon angelegt, wenn bestrahlt wird, so bleibt dieses Blastem vorhanden, es kann sich aber nicht differenzieren; die Anwesenheit eines Blastems verhindert in diesem Falle die Entdifferenzierung des Stumpfes. Im Gegensatz zu diesen Befunden fand BRUNST nach Bestrahlung eines Regenerationsblastems eine vollkommene Reduktion desselben. Auch wenn die Regeneration schon so weit vorgeschritten ist, dass das Palettenstadium erreicht ist, ist noch eine vollkommene Reduktion des Regenerates möglich. BUTLER sieht die Ursache der Regenerationshemmung darin, dass das Regenerat sich nicht differenzieren kann, bzw. dass die Entdifferenzierung im Stumpf nicht mehr aufgehalten werden kann. Nach BRUNST wird durch die Röntgenbestrahlung die Teilungsfähigkeit der Zellen stark herabgesetzt. Histologisch sind in dem bestrahlten Gewebe keine Veränderungen feststellbar, jedoch werden keine Mitosestadien in den Schnittserien gefunden. Nur die Epidermis weist noch wenige Mitosen auf, was auch die Möglichkeit des epithelialen Wundverschlusses, der nach der Amputation erfolgt, erklärt. Auch LUTHER kommt zu ähnlichen Ergebnissen nach Bestrahlung von Kaulquappenhaut. Die bestrahlten Kaulquappen entwickelten sich ungehindert weiter, gingen jedoch durchwegs bei der Metamorphose ein. Daraus und aus histologischen Untersuchungen schloss LUTHER, dass bei den bestrahlten Tieren die Zellteilungsrate stark herabgesetzt wurde, sodass die Phase starker mitotischer Proliferation während der Metamorphose nicht überstanden werden konnte. Es ist auch in der Chirurgie eine bekannte Erscheinung, dass Wunden in röntgenbestrahlter Haut schlecht heilen, auch wenn die Bestrahlung schon mehrere Jahre zurückliegt.

Nach Betrachtung dieser Befunde scheint es uns wahrscheinlich, dass die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Regeneration auf einer Herabsetzung des Zellteilungsvermögens beruht. Die Wirkung auf die Zellteilung ist aber eine ganz andere als diejenige des Colchicins. Durch die Bestrahlung werden die Zellen irreversibel, also wahrscheinlich modifikatorisch oder mutativ (da histologisch keine Veränderungen feststellbar sind !) ihres Teilungsvermögens beraubt. Bei der Colchicinbehandlung werden die Zellen im Metaphasestadium blockiert und gehen zugrunde. Bei der Röntgenbestrahlung werden wohl die Zellen in der Ruheperiode ebenso

betroffen, und somit können fast alle Zellen verändert werden. Bei der Colchicinbehandlung werden nur die sich in Mitose befindenden Zellen geschädigt, und diese gehen grösstenteils zugrunde. Es bleiben aber immer noch genügend Ruhezellen übrig, die nach Aufhören der Colchicineinwirkung die fehlenden Zellen ersetzen können, und die somit die Voraussetzungen für eine erneute Regeneration schaffen. Dementsprechend ist die Veränderung des Gewebes nach Bestrahlung irreversibel, nach Colchicinbehandlung reversibel.

Die Regeneration kann nun beim Axolotlschwanz auch dadurch unterdrückt werden, dass die frische Wunde mit Epidermis überdeckt wird (Godlewski 1928). Wird die Wunde erst einen Tag nach der Amputation zugenäht, so kann die Regeneration nicht mehr aufgehalten werden, und das junge Regenerat durchstösst die daraufgepflanzte Epidermis. In diesem Versuch werden also die Voraussetzungen für die normale Regeneration verändert, ohne dass das an der Regeneration beteiligte Gewebe geschädigt wird. Die Ursache der Regenerationshemmung ist in diesem Fall noch nicht aufgeklärt. Ich glaube, dass es sich dabei um eine Verhinderung des Zerfalls und der Entdifferenzierung der Zellen in der Wundzone handelt; denn diese Autolysevorgänge sind wohl verantwortlich für das Anlaufen der Regeneration. Für die Wundheilung der Insekten wurde durch Wigglesworth nachgewiesen, dass die Autolyseprodukte, insbesondere Eiweissabbauprodukte, die Zuwanderung von Zellen bewirken, und wir nehmen an, dass bei der Regeneration im Amphibienschwanz ähnliche Verhältnisse vorliegen. Auch hier wird ja die Regeneration eingeleitet durch eine Phase, in der die Stumpfzellen unter das Wundepithel wandern. Eine Verhinderung der Autolyse in der Wundzone zieht somit eine Unterdrückung der Regeneration nach sich. Mit andern Worten: Voraussetzung für eine normale Regeneration ist eine Verletzung und die wahrscheinlich damit verbundene Degeneration der verwundeten Zellen.

Nun können wir verstehen, weshalb die Kaulquappen, deren Regeneration durch Colchicin verhindert wurde, auch dann nicht regenerieren, wenn die Colchicinwirkung nicht mehr nachweisbar ist, und alle Mitosen normal ablaufen. Es ist hier gewissermassen ein Gleichgewichtszustand erreicht worden. Eine erneute Regeneration kann erst eintreten, wenn ein neuer Reiz gesetzt wird, d. h. eine Amputation. Es wurde allerdings festgestellt (Lüscher 1946 *b*), dass ein Auswachsen der Chorda nur dann erfolgt, wenn diese selber angeschnitten wird. Es genügt also die Autolyse der

Zellen des Flossensaums nicht, um auch die Chorda zur Regeneration zu veranlassen. Die Chorda ist allseitig von der Chordascheide umgeben, und es ist möglich, dass die Autolyseprodukte die Scheide nicht in genügender Konzentration durchdringen können. Eine andere Möglichkeit besteht darin, dass die Autolyseprodukte, welche die Regeneration veranlassen, gewebsspezifisch sind. Zur Aufklärung dieser Fragen müssten weitere Untersuchungen durchgeführt werden.

Vergleichen wir nun noch unsere Resultate mit denjenigen von Thornton 1943, der durch Colchicinbehandlung die Regeneration der Extremitäten von Axolotllarven verhindern konnte. Auffallend ist hier die hohe Colchicinkonzentration von 1: 1500, in der die Tiere ohne grosse Schädigung eine Dauerbehandlung ertragen konnten. Die *Xenopus*-Larven scheinen viel empfindlicher zu sein, denn sie gehen schon nach einer Behandlungszeit von nur 30 min in dieser Konzentration immer ein (Lüscher 1946 *b*). Thornton stellte nun fest, dass bei dieser Colchicinbehandlung die Regeneration verhindert wird, und dass im Stumpf eine weitgehende Entdifferenzierung der Gewebe vor sich geht, ähnlich wie sie von Butler als Folge der Röntgenbestrahlung festgestellt wurde. Thornton glaubt, dass die Bildung eines Blastems die normalerweise ablaufenden Entdifferenzierungsprozesse abstoppe. Da nun die Bildung des Blastems durch Colchicin verhindert ist, geht die Entdifferenzierung unaufhaltsam weiter. In unseren Versuchserien konnte eine derartige Entdifferenzierung niemals beobachtet werden. Es sei allerdings betont, dass die normalerweise ablaufenden Entdifferenzierungsprozesse im regenerierenden Anurenschwanz nur unbedeutend sind im Vergleich zu der weitgehenden Ent- und Umdifferenzierung bei der Anlage des Blastems in der Urodelenextremität. Die Ursache der Regenerationshemmung vermutet Thornton in der Mitosewirksamkeit des Colchicins. Es werden aber keine Angaben über diese Wirkung gemacht.

Fassen wir zum Schluss unsere Vorstellung über die Verhinderung der Regeneration beim Schwanz der *Xenopus*-Larve durch Colchicin zusammen. Der Wundverschluss und die Phase der Zuwanderung von Zellen werden nicht beeinträchtigt. Sobald aber die Mitosen im Stumpf einsetzen, greift das Colchicin ein. 55—70% dieser Mitosen werden blockiert, und die Zellen gehen zugrunde. Dadurch entsteht ein Zellverlust. Die Dichte der Zellen wird nicht verringert; der Schwanz schrumpft etwas. Für das weitere Auswachsen des Regenerats bleiben nun wohl keine Zellen mehr verfügbar. Das durch Zuwanderung von Zellen schon ange-

legte Regenerat wird jetzt meist wieder zurückgebildet, und seine Zellen wandern wohl in den Stumpf zurück. Um den 5. Tag nach der Behandlung ist diese Situation erreicht. Das Regenerat ist in den meisten Fällen vollkommen abgebaut. In diesem Zeitpunkt lässt nun die Wirkung des Colchicins nach (Lüscher 1946 *b*), und eine Regeneration ist möglich. Tatsächlich setzt nun bei einem Teil der Tiere eine normale Regeneration ein (Typus I), oder es wird wenigstens ein Flossensaum gebildet (Typus II). Bei vielen Tieren unterbleibt aber auch jetzt die Regeneration, wahrscheinlich weil die für das Anlaufen derselben notwendigen Autolyseprodukte nicht mehr in genügender Konzentration vorhanden sind. Damit würde bei diesen Tieren jetzt die gleiche Situation vorliegen, wie sie durch Überdecken der frischen Amputationswunde mit Epidermis erreicht werden kann.

3. Die Rückbildung des jungen Regenerats.

Wir haben gesehen, dass ein junges 3—5 Tage altes Regenerat nach einmaliger Kurzbehandlung mit Colchicin vollkommen abgebaut werden kann. Wird ein 7 Tage altes Regenerat behandelt, so werden nur die kaudalen Teile desselben abgebaut, während die vorderen Teile, die schon weitgehend differenziert sind, weniger betroffen werden. Dabei folgt auf die Behandlung im Regenerat eine Phase von vielen C-Mitosen, die nur kurze Zeit anhält. Diese C-Mitosen gehen zugrunde, wodurch eine starke Zellverdünnung eintritt. Die verbleibenden Zellen scheinen dann in den Stumpf zurückzuwandern, wo inzwischen infolge der Colchicinwirkung ebenfalls ein Zellverlust eingetreten ist. Das junge Regenerat wächst fast ausschliesslich durch Mitosen aus. Dadurch wird es gegen Colchicin besonders empfindlich. Im jungen Regenerat ist wohl auch der Faktor, der in Verbindung mit Colchicin den Mitoseeintritt stark stimulieren kann, vorhanden, sodass es im jungen Regenerat nach kurzer Einwirkung zu einem völligen Zusammenbruch kommen kann, nachdem die zur Mitose angeregten Zellen zugrunde gegangen sind.

Im Gegensatz zu unseren Befunden hat Thornton 1943 keine Rückbildung eines schon angelegten Blastems bei der Extremität des Axolotls festgestellt. Es wurden Axolotllarven 9 Tage nach der Amputation in einer Colchicinlösung von der Konzentration 1 : 1500 gebracht

und weiter beobachtet. Das Regenerationsblastem blieb erhalten, doch vermochte es sich nicht zu differenzieren. Eine Entdifferenzierung der Stumpfgewebe wurde aber in diesem Falle nicht beobachtet (im Gegensatz zur Behandlung unmittelbar nach der Amputation). Nach THORNTON hat hier das angelegte Blastem die Entdifferenzierung der Stumpfgewebe verhindert. Die gleichen Feststellungen machte BUTLER nach Röntgenbestrahlung. Auch hier wird das angelegte Blastem nicht abgebaut, kann sich jedoch nicht differenzieren. Auch hier verhindert das angelegte Blastem die Entdifferenzierung der Stumpfgewebe. Ganz andere Resultate hat BRUNST 1943 *a* erhalten. Nach ihm werden weit differenzierte Regenerate (Palettenstadium) der Axolotlextremität nach der Röntgenbestrahlung vollkommen abgebaut. Mit der Herabsetzung der Mitosenrate allein lässt sich dieses Verhalten nicht erklären. BRUNST schliesst deshalb aus seinen Versuchen, dass embryonale, d. h. wenig differenzierte Zellen besonders empfindlich sind und nach der Bestrahlung leicht zugrunde gehen. Die widersprechenden Befunde von BUTLER und BRUNST erklären sich vielleicht in der Anwendung verschiedener Bestrahlungsdosen (BUTLER: 900 r, BRUNST: 5000—7000 r). Dagegen können wir den Befund von THORNTON, wonach das Regenerationsblastem nach der Colchicinbehandlung erhalten bleibt, nicht leicht deuten, wenn wir berücksichtigen, dass die Tiere dauernd in einer Colchicinlösung von 1: 1500 gehalten wurden, in der wahrscheinlich fast alle eintretenden Mitosen blockiert werden und zugrunde gehen. Dabei laufen bekanntlich im jungen Regenerationsblastem der Urodelenextremität sehr viele Mitosen ab. Demnach müsste man nach unsern Erfahrungen bei dieser Behandlungsart eine Rückbildung des Blastems erwarten.

Ein interessantes Phänomen ist die nach dem Abbau des Regenerats im Stumpf auftretende Mitosenwelle (s. S. 705). Eine solche Mitosenwelle konnte bei der Behandlung unmittelbar nach der Amputation nie beobachtet werden. In der Amputationszone setzt nach dem begonnenen Zerfall des Regenerats eine Mitoseaktivität ein. Mit der Zeit werden dann sukzessiv weiter kranial Mitosen ausgelöst. Dieses Zustandekommen einer Mitosenwelle zeigt nun, dass wohl auch die Abbauprodukte, die bei der Rückbildung des Blastems nach Colchicinbehandlung entstehen, als Stimulans für die Auslösung weiterer Mitosen dienen können. Wir haben oben gesehen, dass das Colchicin wohl den Eintritt von Mitosen fördern kann, dass dies aber nur in Anwesenheit eines zweiten Faktors möglich ist. Bei dem Abbau des Regenerats wird wohl dieser Faktor in hoher Konzentration in Freiheit gesetzt, und in Kombination mit dem Colchicin kann die Mitosewelle im Stumpf ausgelöst werden. Diese Mitosen laufen wohl in einer bestimmten

Zone so lange ab, bis gewissermassen der Vorrat an teilungsbereiten Zellen erschöpft ist. Das Fortschreiten der Mitosewelle im Schwanz kann auf zweierlei Art erklärt werden. Entweder bedingen die Abbauprodukte aus den degenerierenden Mitosen in den Nachbarzonen den Eintritt von Mitosen, oder die Abbauprodukte aus dem degenerierenden Regenerat diffundieren sehr langsam durch die Schwanzgewebe nach vorne. Die zweite Möglichkeit scheint mir wahrscheinlicher, da bei Behandlung unmittelbar nach der Amputation keine solche Mitosenwelle sichtbar ist, obschon auch dort in der Amputationszone sehr viele C-Mitosen ablaufen. Dass in diesem Falle die Zone der C-Mitosen sich nicht ausbreitet, spricht dafür, dass der für die Auslösung der Mitosen verantwortliche Faktor besonders beim Abbau eines Regenerats entsteht und sehr langsam die Gewebe durchdringt.

4. Schlussfolgerungen aus den Colchicinversuchen für den normalen Ablauf der Regeneration.

Durch die Resultate, die wir aus den Colchicinversuchen erhalten haben, kommen wir auch der Deutung des normalen Regenerationsgeschehens näher.

a) *Die Frage der gewebsspezifischen Regeneration.*

Diese Frage wurde bei der Besprechung der Normalentwicklung (Lüscher 1946 *b*) schon behandelt. Danach erfolgt die Regeneration des Schwanzes bei *Xenopus*-Larven gewebsspezifisch. Es wird kein einheitliches Blastem gebildet, aus dem die einzelnen Gewebe differenziert werden können, im Gegensatz zur Blastembildung bei der Extremitätenregeneration der Urodelen (vergl. die Übersicht bei Weiss 1939). Die gewebsspezifische Regeneration wurde für Anurenlarven von Naville auf Grund histologischer Untersuchungen angenommen. Experimentell konnte sie durch Morgan und Davis nachgewiesen werden. Vermutlich in Unkenntnis dieser Untersuchungen glaubt neuerdings Liosner, eine blastematische Regeneration des Schwanzes bei allen Amphibien annehmen zu müssen. Liosner konnte beim Axolotl durch Transplantation von Schwanzmuskulatur in eine knochenfreie Extremität ein Schwanzregenerat erhalten, das auch typische Schwanzwirbel enthielt. Es ist demnach möglich, dass im Urodelenschwanz eine blastema-

tische Regeneration erfolgt. Auf Grund unserer Reamputationsexperimente bei Kaulquappen, deren Regeneration durch Colchicin unterdrückt wurde, glaube ich aber nicht an die Möglichkeit einer blastematischen Regeneration bei Anurenlarven, wenigstens nicht für die Achsenorgane und den Flossensaum. Für die Muskulatur soll allerdings in einer mir unzugänglichen Mitteilung von Marcucci nachgewiesen worden sein, dass sie nach Verpflanzung eines Stückchens Chorda in den Flossensaum von Kaulquappen auch dann gebildet wird, wenn sie nicht in Verbindung mit der Muskulatur des Wirts steht. Ich glaube also, dass ein grundsätzlicher Unterschied besteht zwischen der Regeneration des Urodelenschwanzes und derjenigen des Anurenschwanzes, nämlich blastematische Regeneration bei Urodelen, Regeneration durch selbständiges Auswachsen der Stumpfgewebe (gewebsspezifische Sprossung) bei Anuren.

b) *Die Auslösung der Regeneration und die Phase der Zellwanderung.*

Die erste Reaktion auf die Amputation ist ein epithelialer Wundverschluss. Er kommt dadurch zustande, dass sich die Ränder des Epithels über die Wunde schieben und zusammenwachsen. Sodann erfolgt die Bildung eines kleinen Regenerats durch Zuwanderung von Bindegewebszellen unter dieses Epithel. Auch die Epidermis muss nun auswachsen. Dies geschieht wohl auch durch Zuwanderung aus dem Stumpf. Das schliesse ich aus der Tatsache, dass bis zum 3. Tag im Regenerat nur wenige Mitosen zu sehen sind. Diese erste Anlage des Regenerats wird durch das Colchicin nicht vollständig unterdrückt; die Zellteilungen spielen also hier nur eine untergeordnete Rolle. Für die Wanderung der Zellen könnte ein stofflicher Einfluss verantwortlich sein, der von der Amputationsstelle kommt. Dies wurde für die Wundheilung bei Insekten durch die schönen Untersuchungen von Wigglesworth wahrscheinlich gemacht. Dort handelt es sich vermutlich um Eiweissabbauprodukte, Polypeptide, die eine Zuwanderung von Zellen auslösen. Wenn bei der Amphibienregeneration vergleichbare Verhältnisse bestehen, so müssten die Eiweissabbauprodukte, die durch Autolyse der Wundzellen frei werden, verhältnismässig rasch wirken; denn meist ist schon nach einem Tag ein kleines Regenerat erkennbar. Damit ist der Regenerationsprozes eingeleitet.

c) *Die Bedeutung der Mitosen im Regenerationsgeschehen und der mitoseauslösende Faktor.*

Im weiteren Verlauf der Regeneration spielen nun die Mitosen eine wichtige Rolle. Dies wurde durch die Colchicinversuche klar erwiesen. So beginnt etwa am 3. Tag nach der Amputation im Stumpf eine Mitosenphase. Es ist vielleicht wieder ein stofflicher Einfluss, der diese Mitosen auslöst, oder, wie wir jetzt wissen, der die Ruhezellen in einen mitosebereiten Zustand bringt.

Es besteht also die Möglichkeit, dass durch das Freiwerden gewisser Stoffe aus den degenerierenden Zellen in der Wundzone nach ca. 3—4 Tagen die Mitosen im Stumpf angeregt werden. Diese Anregung lässt sich mit der Colchicinmethode ganz klar zeigen. Am 7.—8. Tag klingt diese Mitosenwirkung wieder ab. Weitere Untersuchungen, die in Aussicht genommen sind, sollen der Aufklärung dieser Mitoseanregung dienen.

Die Anregung zu dieser Mitosewelle könnte aber auch durch die Zellverdünnung bewirkt werden, wie dies bei der Wundheilung der Insekten der Fall ist (Wigglesworth). Bei der Regeneration der *Xenopus*-Larven trifft dies wohl nicht zu, da eine Zellverdünnung durch die Schrumpfung des ganzen Schwanzes wieder ausgeglichen werden kann. Ausserdem spricht die Mitosewelle, die sich nach dem Abbau eines Regenerates von hinten nach vorn ausbreitet, eher für eine stoffliche Wirkung.

Kurz nach Auslösung der Mitosenphase im Stumpf können auch sehr viele Mitosen im Regenerat festgestellt werden. Diese Mitosen werden vielleicht gleichfalls durch einen stofflichen Faktor ausgelöst. In dieser Phase des Regenerationsgeschehens erfolgt nun ein rasches Auswachsen des Regenerates unter selbständiger Sprossung der einzelnen Gewebe, wie dies durch Naville eingehend beschrieben wurde. Wird in dieser Phase mit Colchicin behandelt, so erfolgt ein Zusammenbruch des Regenerates dadurch, dass die dort stattfindenden Mitosen blockiert werden und grösstenteils zugrunde gehen.

Wir können somit drei Phasen im Regenerationsgeschehen beobachten:

1. Die Phase der Zuwanderung von Zellen nach erfolgtem Wundverschluss. Aus allen Geweben wandern Zellen nach hinten und sammeln sich unter der verschlossenen

Wunde an. Es erfolgt die Bildung eines jungen Regenerats, das noch viel Ähnlichkeit mit einem Blastem hat. Diese Phase dauert mindestens 3 Tage. Die Zuwanderung wird wohl durch Autolyseprodukte bewirkt.

2. Die Phase der Mitosen im Stumpf. Auch sie wird vielleicht durch gewisse Stoffe ausgelöst. Sie beginnt etwa am 3. Tag und dauert bis zum 7. Tag. Durch diese Mitosen wird wohl der durch die Abwanderung während der 1. Phase bewirkte Zellverlust wieder ausgeglichen.
3. Die Phase der Mitosen im Regenerat. Sie beginnt etwa am 4. Tag und klingt erst sehr spät langsam ab. Durch sie wird das rasche Auswachsen des Regenerates bewirkt.

Diese 3 Phasen überschneiden sich zeitlich gegenseitig, sie sind aber für die normale Regeneration ausserordentlich wichtige Prozesse. Sie sind einzeln experimentell beeinflussbar. Die erste Phase kann anscheinend dadurch unterdrückt werden, dass die frische Amputationswunde durch Epithel bedeckt wird, was durch Godlewski nachgewiesen wurde. Hiernach bleibt die Regeneration vollkommen aus, vermutlich dadurch, dass die Autolyse grösstenteils verhindert wird. Die 2. und die 3. Phase können durch das Colchicin beeinflusst werden, wie dies oben geschildert wurde. Wirkt das Colchicin in der 2. Phase auf die Mitosen im Stumpf, so wandern die Zellen aus dem Regenerat zurück. Trifft es die 3. Phase, so erfolgt zunächst ein Zusammenbruch des Regenerates und dann eine Rückwanderung von Zellen. Die erste Phase wird durch das Colchicin nicht beeinflusst, die Zellwanderung findet trotz der Colchicinbehandlung statt. Infolge des durch das Colchicin bewirkten Zellverlustes im Stumpf wird sie aber früh abgebremst, und die Wanderung wird eingestellt, bezw. es erfolgt eine Rückwanderung der Regeneratszellen in den Stumpf.

Die Regeneration verläuft umso rascher, je mehr Material amputiert wird (Lüscher 1946 *b*). Nachdem wir wissen, dass für die Auslösung der Wanderungsphase wahrscheinlich ein stofflicher Faktor, der wohl durch die Autolyse der Wundzellen frei wird, verantwortlich ist, ist es verständlich, dass bei einer grösseren Wunde mehr Autolyseprodukte gebildet werden. Damit erklärt sich wohl die raschere Regeneration in diesem Falle.

Ähnliche Verhältnisse bestehen auch, wenn 2—4 Tage nach der Amputation reamputiert wird, wonach ebenfalls eine raschere Regeneration erfolgt (Lüscher 1946 *b*). Wir haben gesehen, dass etwa vom 3. Tag an nach der Amputation eine stärkere mitotische Aktivität im Stumpf festzustellen ist. Wird in diesem Zeitpunkt reamputiert, so werden wohl erneut Autolyseprodukte in der Wundzone gebildet, während eine gewisse Aktivierung schon eingetreten ist. Es werden also während der Phase der Zellwanderung auch vermehrte Mitosen ablaufen, wodurch es zu einer Beschleunigung des Regenerationsablaufs kommen dürfte.

5. Über die Bedeutung des Colchicins für biologische Untersuchungen und zur Hemmung von Tumoren.

Unsere Untersuchungen haben auch einige Ergebnisse von praktischer Bedeutung ergeben. Sie betreffen hauptsächlich die Methoden, die das Colchicin zur Feststellung der Mitosewirksamkeit gewisser Pharmaka anwenden, und die Bedeutung des Colchicins zur Bekämpfung von Tumoren.

a) *Die Colchicinmethoden.*

Nachdem wir gesehen haben, dass das Colchicin selbst die Mitoserate beeinflusst, dass es bei gleicher Konzentration je nach den physiologischen Bedingungen den Mitoseeintritt sowohl hemmen als auch fördern kann, ist die Bedeutung dieser sog. „Colchicinmethoden" (s. Einleitung) sehr in Frage gestellt. In erster Linie dürfen die erhaltenen Mitosenzahlen nicht auf die Wirkung der geprüften Pharmaka allein bezogen werden, denn das Colchicin vermag die Mitosenrate selbst zu beeinflussen. Auch wenn bei den Kontrolltieren ebenfalls Colchicin verabreicht wird, könnte doch das Colchicin in Verbindung mit anderen Stoffen die Mitosen anders beeinflussen. Immerhin kann mit Hilfe des Colchicins qualitativ, wenn auch nicht quantitativ ein Mitosenstimulans ermittelt werden. Es ist danach klar, dass diese Colchicinmethoden nur mit äusserster Vorsicht und nur bei genauer Kenntnis des Versuchsobjekts und seiner Reaktionen auf die Colchicinverabreichung zur quantitativen Erfassung der Wirkung anderer Stoffe angewandt werden dürfen. Dagegen lässt sich mit der Colchicinmethode, wie

schon DUSTIN hervorgehoben hat, die Karyokinesebereitschaft von Zellen und Geweben (die sog. „imminence caryocinétique") nachweisen, da durch das Colchicin wohl alle diese Zellen zur Mitose veranlasst werden.

Auch zur Bestimmung der Dauer des Mitoseablaufs scheint mir die Colchicinmethode nicht zuverlässig, wenn nicht genau bekannt ist, dass in dem untersuchten Fall die Mitoserate (der mitotische Koeffizient) nicht beeinflusst wird.

b) *Das Problem der Hemmung von Tumoren.*

Schon mehrfach wurde das Colchicin zur Bekämpfung von Tumoren vorgeschlagen, und es wurden auch viele Versuche in dieser Richtung angestellt (vergl. die Literaturübersicht bei SENTEIN 1941), doch hat es sich erwiesen, dass das Colchicin bei intravenöser, intraperitonealer oder oraler Applikation so toxisch ist, dass es meist nicht in genügender Konzentration verabreicht werden konnte, um eine Rückbildung der Tumoren zu bewirken.

Unsere Untersuchungen haben nun Folgendes gezeigt:

1. Die Haut der *Xenopus*-Larven ist nur schwer durchdringbar für Colchicin (LÜSCHER 1946 *b*);
2. Das Colchicin wirkt lokal und wird im Gewebe gespeichert (LÜSCHER 1946 *b*);
3. Das Colchicin dringt nur langsam im Gewebe vor (LÜSCHER 1946 *b*);
4. Das Colchicin dringt nur in unbedeutender Konzentration aus dem Gewebe in die Blutbahn ein, auch die Endothelien sind also wohl schlecht durchlässig für Colchicin (LÜSCHER 1946 *b*);
5. Das Colchicin kann in geeigneter Konzentration die meisten Mitosen blockieren;
6. Die Zellen, die im Teilungsstadium blockiert werden, gehen zum grössten Teil nachher zugrunde;
7. Das Colchicin kann in Verbindung mit anderen Faktoren den Mitoseeintritt stimulieren (s. a. LÜSCHER 1946 *a*);
8. Ein junges Regenerat kann durch lokale Behandlung mit Colchicin zur Rückbildung gebracht werden.

Diese Eigenschaften des Colchicins lassen dasselbe für eine lokale Applikation durch intratumorale Injektion oder durch Salbenbehandlung bei Hautkarzinomen günstig erscheinen. Da das Colchicin im Gewebe gespeichert wird und nur langsam und in geringer Konzentration in benachbarte Gewebe vordringt, da es ausserdem wohl nur in sehr schwacher Konzentration in die Blutbahn eindringt, dürfte dabei die Gefahr einer allgemeinen Vergiftung gering sein. Da das Colchicin etwa 3 Tage im Gewebe erhalten bleibt, müsste nur etwa alle 3 Tage eine intratumorale Injektion verabreicht werden, sofern beim Menschen analoge Verhältnisse bestehen wie beim Schwanz der *Xenopus*-Larven.

Tatsächlich waren die wenigen Versuche lokaler Applikation von Colchicin an menschlichen Tumoren nicht erfolglos. Sentein 1941 injizierte eine ölige Lösung intratumoral in Metastaseknoten unter der Haut und konnte feststellen, dass beim gleichen Patienten die behandelten Tumoren fast ganz zurückgebildet waren, während die unbehandelten gleichzeitig auf das doppelte Volumen angewachsen waren. Cramer und Brodersen berichten über mehrere Fälle von Hautkarzinomen, die mit einer Salbe, welche ein Colchicinderivat enthielt, behandelt wurden. Diese Karzinome waren nach 6—8 Wochen Behandlung vollkommen verschwunden und geheilt.

Die wenigen Versuche an menschlichen Tumoren scheinen unsere Vermutungen zu bestätigen. Bei geeigneter Dosierung dürfte die oben vorgeschlagene Applikationsart von einiger Wirksamkeit sein, doch müsste die Verabreichungsart noch im Tierversuch ermittelt werden.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Sowohl eine Kurzbehandlung mit starken Colchicinkonzentrationen als auch eine Dauerbehandlung mit schwachen Konzentrationen bewirkt eine mehr oder weniger weitgehende Hemmung der Regeneration des Schwanzes bei der *Xenopus*-Larve.

2. Die Hemmung der Regeneration nach der Kurzbehandlung (1: 2000/30 Min.) beruht auf dem Zerfall von 55—70% aller in

Mitose eintretenden Zellen. Dadurch wird nicht nur die Zellvermehrung verhindert, sondern es entsteht im Schwanz innert 3 Tagen ein Zellverlust von 6—7% aller Zellen.

3. Das Colchicin vermag den Eintritt von Mitosen unter bestimmten Voraussetzungen zu stimulieren, wenn sich nämlich das Reaktionssystem in einem bestimmten Funktionszustand befindet. Dieser Funktionszustand wird vielleicht durch einen stofflichen Faktor unbekannter Natur herbeigeführt, der bei der Regeneration entsteht, und der bei gut gefütterten Tieren auch normalerweise im Schwanz enthalten ist. Alle mitosebereiten Zellen werden wohl durch das Colchicin zum Eintritt in Mitose veranlasst.

4. Die blockierten Mitosen bleiben als solche etwa 10 Stunden erkennbar. Dann degenerieren sie zum grössten Teil unter Pyknose oder Karyorrhexis, und die Reste der Zellen werden im umliegenden Gewebe resorbiert oder phagozytiert. Nur in seltenen Fällen können diese Zellen noch einen polyploiden Ruhekern restituieren.

5. Auch die Rückbildung des jungen Regenerats beruht auf dem Zerfall der in Mitose eintretenden Zellen im Regenerat und im Regenerationsstumpf.

6. Die normale Regeneration erfolgt gewebsspezifisch.

7. Die Phase der Zuwanderung von Zellen wird wohl durch stoffliche Faktoren ausgelöst. Es ist naheliegend, auch einen für die Auslösung der Mitosen verantwortlichen, stofflichen Faktor anzunehmen.

8. Die biologische Bedeutung des Colchicins zur Ermittlung der Zellteilungsintensität in Geweben und ihrer Beeinflussbarkeit durch andere Stoffe, sowie das Problem der Hemmung von Tumoren durch Colchicin werden diskutiert.

LITERATURVERZEICHNIS

1936. Brues, A. M. *The effect of colchicine on regenerating liver.* J. of Physiol., *86.*

1936. —— and A. Cohen. *Effects of colchicine and related substances on cell division.* Biochem. J., *30,* Part II.

1937. —— and E. Jackson. *Nuclear abnormities resulting from inhibition of mitosis by colchicine and other substances.* Amer. J. Cancer, *30.*

1940. ——, B. B. Marble and E. Jackson. *Effects of colchicine and radiation on growth of normal tissues and tumors.* Amer. J. Cancer, *38.*

1943*a.* Brunst, V. V. *Untersuchungen des Einflusses von Röntgenstrahlen auf die regenerierenden und erwachsenen Extremitäten bei Urodelen.* Roux'Arch., *142.*

1943*b.* —— *Untersuchung des Einflusses von Röntgenstrahlen auf die Entwicklung bei Amphibien. I. Mitteilung. Einfluss der lokalen Röntgenisierung auf die Entwicklung eines Teils des Körpers beim Axolotl (Siredon pisciformis).* Roux'Arch., *142.*

1933. —— und E. A. Scheremetjewa. *Untersuchung des Einflusses der Röntgenstrahlen auf die Regeneration der Extremitäten beim Triton. I. Beobachtungen der Regeneration der Extremitäten beim Triton nach Bestrahlung mit verschiedenen Dosen von Röntgenstrahlen.* Roux'Arch., *128.*

1939. Bucher, O. *Der Einfluss von Colchicin und Trypaflavin auf den Wachstumsrhythmus und auf die Zellteilung in Fibrocytenkulturen.* Z. f. Zellforsch., *29.*

1945. —— *Hemmt oder fördert Colchicin die Zellteilung?* Rev. suisse Zool., *52.*

1939. Bureau, U. et V. Vilter. *Action de la colchicine étudiée sur les cellules épithéliales de l'Axolotl.* C. R. Soc. Biol. Paris, *132.*

1939. —— *La colchicine doit-elle être considérée comme un stimulant de la division cellulaire?* C. R. Soc. Biol. Paris, *132.*

1933. Butler, E. G. *The effects of X-radiation on the regeneration of the fore limb of Amblystoma larvae.* J. Exp. Zool., *65.*

1935. —— *Studies on limb regeneration in X-rayed Amblystoma larvae.* Anat. Rec., *62.*

1939. Carleton, A. *A note on the effect of colchicine on the skin of young rats.* J. of Anat., *73.*

1937. Clearkin, P. A. *The effect of colchicine on normal and neoplastic tissue in mice.* J. of Pathol., *44.*

1944. Cramer, H und H. Brodersen. *Über die Beeinflussung menschlicher Tumoren durch Colchicinderivate.* Dtsch. med. Wochenschr.

1938. Delcourt, R. *Contribution à l'étude des réactions cellulaires provoquées par la colchicine. Le choc caryoclasique chez les Amphibiens.* Arch. internat. Méd. expér., *13.*

1939. —— *Recherches sur les réactions et lésions cellulaires provoquées par la colchicine. Le choc caryoclasique chez les Amphibiens.* Arch. internat. Méd. expér., *13.*

1934. Dustin, A. P. *Action de la colchicine sur le sarcome greffé, type Crocker de la Souris.* Bull. Acad. roy. Méd. Belg., *14.*

1938. —— *L'action des arsénicaux et de la colchicine sur la mitose.* C. R. Ass. Anat. Bâle, *33.*

1939. —— *A propos des applications des poisons caryoclasiques à l'étude des problèmes de pathologie expérimentale, de cancérologie et d'endocrinologie.* Arch. exper. Zellforsch., *22.*

1943. Gasche, P. *Die Zucht von Xenopus laevis Daudin und ihre Bedeutung für die biologische Forschung.* Rev. suisse Zool., *50.*

1939. Gavrilov, W. et D. von Bistram. *Action de faibles solutions de colchicine sur les fibroblastes du poussin et sur l'épithélium de son iris in vitro.* Bull. Ass. franç. Etude cancer, *28.*

1928. Godlewski, E. *Untersuchungen über die Auslösung und Hemmung der Regeneration beim Axolotl.* Roux'Arch., *114.*

1939. Havas, L. *Colchicine and colchicine effects.* Chem. Products, *5.*

1922. Kornfeld, W. *Über den Zellteilungsrhythmus und seine Regelung.* Roux'Arch., *50.*

1937. Leblond, C. P. and E. Allen. *Emphasis of the growth effects of prolactin on the crop gland of the pigeon by arrest of mitosis with colchicine.* Endocrinology, *21.*

1945. Lehmann, F. E., W. Bernhard, H. Hadorn und M. Lüscher. *Zur entwicklungsphysiologischen Wirkungsanalyse von antimitotischen Stoffen.* Exper., *1.*

1943. Lettré, H. *Zur Teilungsgeschwindigkeit der Zellen des Mäuse-Ascites-Tumors.* Naturwiss., *31.*

1938. Levan, A. *The effect of colchicine on rootmitosis in Allium.* Hereditas, *24.*

1937. Liosner, L. D. *Ist die Regeneration des Schwanzskeletts in Abwesenheit des alten Skeletts möglich?* Bull. Biol. et Méd. expér. U.R.S.S., *4.*

1936. Lits, F. J. *Recherches sur les réactions et lésions cellulaires provoquées par la colchicine.* Arch. internat. Méd. expér., *11.*

1936. LUDFORD, R. J. *The action of toxic substances upon the division of normal and malignant cells in vitro and in vivo.* Arch. exper. Zellforsch., *18.*

1945. LÜSCHER, M. *Vergleich der Stilboestrol- und der Colchicin-einwirkung auf die Mitose des Tubifex-Eies.* Rev. suisse Zool., *52.*

1946*a.* —— *Hemmt oder fördert Colchicin die Zellteilung im regenerierenden Schwanz der Xenopus-Larve?* Rev. suisse Zool., *53.*

1946*b.* —— *Die Hemmung der Regeneration durch Colchicin beim Schwanz der Xenopus-Larve und ihre entwicklungsphysiologische Wirkungsanalyse.* Erscheint demnächst in Helv. Physiol. Acta.

1946. —— und F. E. LEHMANN. *Cytologische und entwicklungsphysiologische Wirkungen des Colchicins bei Tieren.* Erscheint demnächst in Arch. Jul. Klaus-Stift.

1939. LUTHER, W. *Die Strahlenwirkung auf Amphibienhaut vor und nach der Metamorphose.* Naturwiss., *27.*

1926. MARCUCCI, E. Ric. di Morfol. e Biol. anim., *1.*

1939. MILLS, K. O. *Variations in the rate of mitosis in normal and colchicine-treated tadpoles of Rana pipiens and Amblystoma jeffersonianum.* J. of Morphol., *64.*

1902. MORGAN, T. H. and S. E. DAVIS. *The internal factors in the regeneration of the tadpole.* Roux'Arch., *15.*

1922. NAVILLE, A. *Histogénèse et régénération du muscle chez les Anoures.* Arch. de Biol., *32.*

1924. —— *Recherches sur l'histogénèse et la régénération chez les Batraciens Anoures (corde dorsale et téguments).* Arch. de Biol., *34.*

1939. PAFF, G. H. *The action of colchicine upon the 48-hour chick embryo.* Amer. J. Anat., *64.*

1934. POLITZER, G. *Pathologie der Mitose.* Protoplasma-Monographien, Bd. 7. Bornträger, Berlin.

1939. RIES, E. *Die Bedeutung spezifischer Mitosegifte für allgemeinere biologische Probleme.* Naturwiss., *27.*

1933. SCHEREMETJEWA, E. A. und V. V. BRUNST. *Untersuchung des Einflusses der Röntgenstrahlen auf die Regeneration des Schwanzes bei den Kaulquappen von Pelobates fuscus. I. Untersuchung der Regenerate von mit verschiedenen Dosen einmalig bestrahlten Kaulquappen.* Roux'Arch., *130.*

1938. —— *Preservation of the regeneration capacity in the middle part of the limb of newt and its simultaneous loss in the distal and proximal parts of the same limb.* Bull. Biol. et Méd. expér. U.R.S.S., *6.*

1926. Schotté, O. *Système nerveux et régénération chez le Triton.* Rev. suisse Zool., *33.*

1926. —— *Le rôle du milieu intérieur dans la régénération des Batraciens Urodèles.* C. R. Soc. Biol. Paris, *94.*

1941. Sentein, P. *L'action des toxiques sur la cellule en division. Effets de la colchicine et du chloral sur les mitoses et tissus normaux et sur quelques tumeurs malignes.* Thèse, Montpellier.

1943. Thornton, C. S. *The effect of colchicine on limb regeneration in larval Amblystoma.* J. Exp. Zool., *92.*

1940. Verne, J. et V. Vilter. *Etude de l'action de la colchicine sur les mitoses des fibroblastes cultivés in vitro. Concentrations dites fortes.* C. R. Soc. Biol. Paris, *133.*

1940. —— et —— *Mécanisme d'action de la colchicine, employée aux concentrations faibles, sur l'évolution de la mitose dans les cultures de fibroblastes in vitro.* C. R. Soc. Biol. Paris, *133.*

1939. Weiss, P. *Principles of development.* New York.

1940. Werner, G. *Zytologische Untersuchungen über die Wirkung des Colchicins bei zwei verschieden reagierenden Pflanzen: Lein und Erbse.* Biol. Zbl., *60.*

1937. Wigglesworth, V. B. *Wound healing in an insect (Rhodnius prolixus Hemiptera).* J. exper. Biol., *14.*

1944. Woker, H. *Die Wirkung des Colchicins auf Furchungsmitosen und Entwicklungsleistungen des Tubifex-Eies.* Rev. suisse Zool., *51.*

ERKLÄRUNGEN ZU DEN TAFELN

Tafel 6.

1. *Der Verlauf der normalen Mitose.* Vergr. 850 ×.

a, b, c	Prophasen.
d, e	Metaphasen.
f, g	Anaphasen.
h, i, k	Telophasen.

2. *Durch Colchicin beeinflusste Mitosen.* Vergr. 850 ×.

	Behandlungsweise	Fix. nach	
l	1 : 2000/60 min	1 Tag	Normale Prophase.
m	,, ,,	3 Tagen	Atypische Prophase.
n	,, ,,	2 ,,	,, ,, und Pyknose.
o	,, ,,	2 ,,	Metaphase, Beginn der Degeneration.
p	,, ,,	1 Tag	,, ,, ,, ,,
q	1 : 100 000 Dauerbeh.	5 Tagen	,, ,, ,, ,,
r	1 : 2000/60 min	2 ,,	Typische C-Mitose, kompakte Chromatinmasse.
s	1 : 100 000 Dauerbeh.	5 ,,	,, ,, ,, ,,
t	1 : 2000/60 min	2 ,,	,, ,, Karyorrhexis.
u	,, ,,	2 ,,	,, ,, ,,
v	,, ,,	2 ,,	Pseudo-Anaphase.
w	1 : 2000/45 min	4 ,,	Metaphase, abgesprengte Chromosomen.

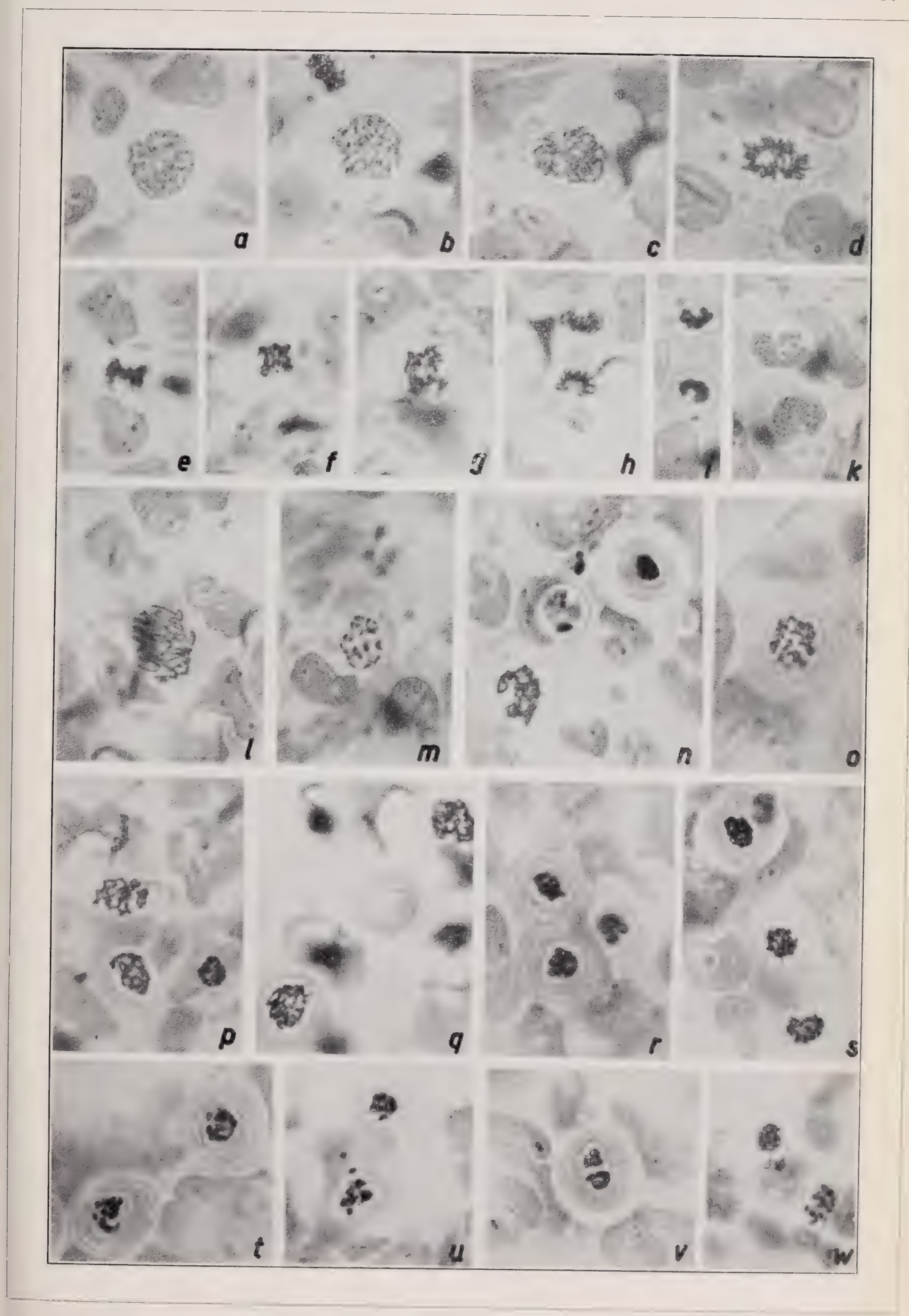
Tafel 7.

1. *Verlauf und Degeneration der durch Colchicin beeinflussten Mitosen.* Vergr. 850 ×.

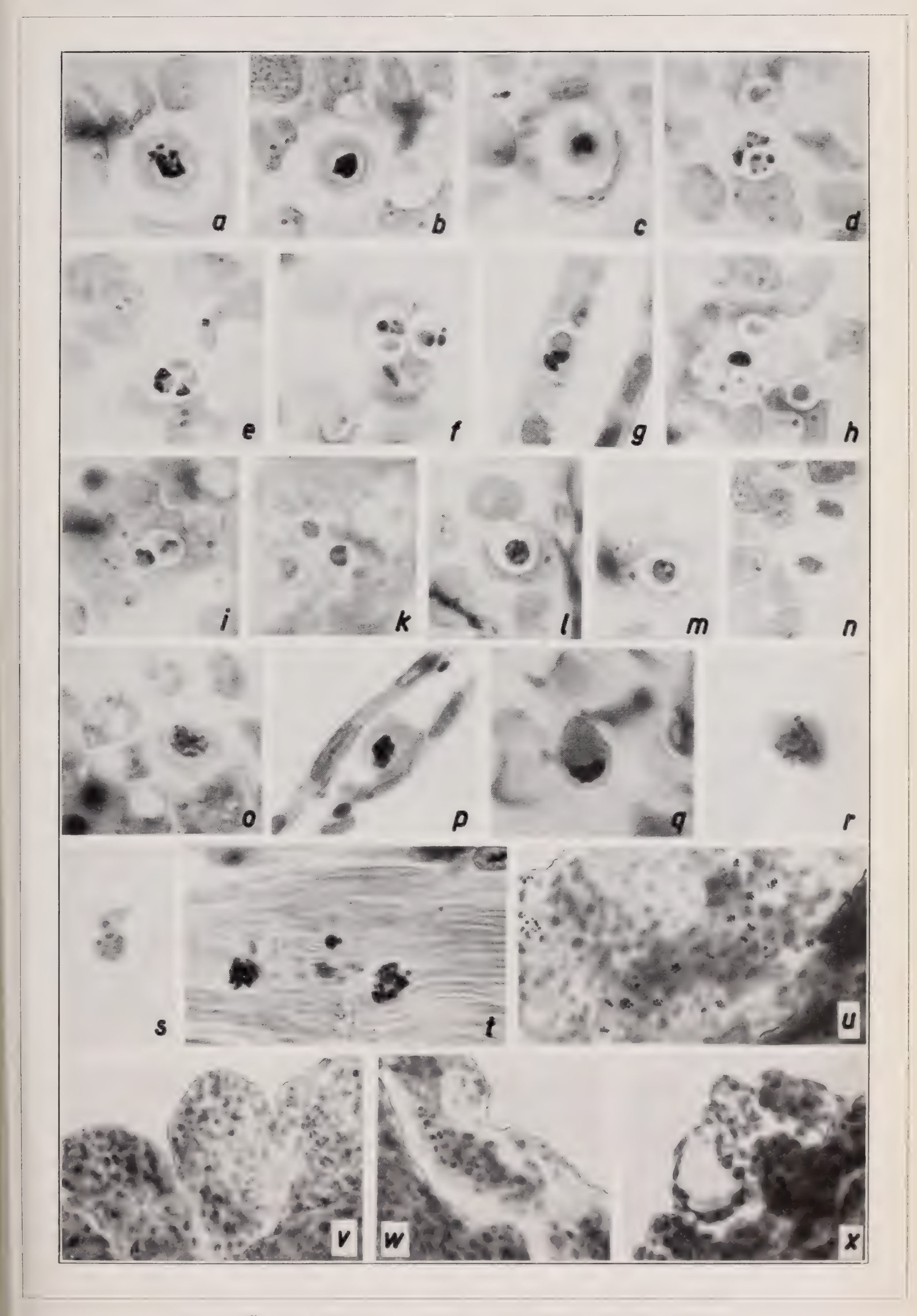
	Behandlungsweise	Fix. nach	
a	1 : 2000/60 min	2 Tagen	Degeneration des Protoplasmas, Vakuolisierung.
b	,, ,,	2 ,,	,, ,, ,, ,,
c	,, ,,	2 ,,	,, ,, ,, ,,
d	,, ,,	2 ,,	Zelltrümmer in Vakuole.
e	,, ,,	2 ,,	,, ,, ,,
f	,, ,,	2 ,,	,, ,, ,,
g	1 : 2000/45 min	3 ,,	,, ,, ,,
h	1 : 2000/60 min	2 ,,	Eosinophiler Tropfen.
i	,, ,,	1 Tag	Letzte Reste der degenerierenden Zelle.
k	,, ,,	1 ,,	,, ,, ,, ,, ,,
l	,, ,,	2 Tagen	Telophasenkern in Degeneration.
m	,, ,,	2 ,,	,, ,, ,,
n	1 : 2000/45 min	2 ,,	,, ,, ,,
o	1 : 2000/60 min	2 ,,	Restitution eines Ruhekerns.
p	1 : 2000/45 min	3 ,,	C-Mitose im Bindegewebe.
q	1 : 2000/60 min	1 Tag	,, ,, ,,
r	,, ,,	3 Tagen	Leukozyte mit Zelltrümmern.
s	,, ,,	1 Tag	,, ,, ,,
	1 : 2000/45 min	3 Tagen	C-Mitosen in der Muskulatur.

2. *Rückbildung eines 3 Tage alten Regenerats nach Colchicin-Kurzbehandlung* (1 : 2000/60 min). Vergr. 270 ×.

u	Nach 1 Tag.	Viele Mitosen im Regenerat.
v	,, 2 Tagen.	Viele degenerierende Zellen im Regenerat. Rand zerklüftet. Zelldichte geringer.
w	,, 3 ,,	Regenerat kleiner und zerklüftet. Zellen stark ausgelichtet.
x	,, 5 ,,	Kleiner Rest des Regenerats über der Chordaspitze.



M. LÜSCHER. — WIRKUNG DES COLCHICINS.



M. LÜSCHER. — WIRKUNG DES COLCHICINS.

Tome 53, nº 32. — Octobre 1946.

Scolia caffra Saussure and Sichel and a Malagasy species usually confused with it.

(Hymenoptera : Scoliidae)

by

J. Chester BRADLEY
Cornell University, Ithaca, N.Y.

Saussure and Sichel described *Scolia caffra* (*Cat. espèces de l'ancien genre* Scolia, 1864, p. 84) from females and males from Mozambique, in his collection. In 1890 (Grandidier, Alfred, *Hist. phys., natur. et politique de Madagascar*, vol. XX; *Hist. nat. des Hyménoptères* par Henri de Saussure, p. 193) he incorrectly recorded the species as apparently common in Madagascar.

There are two females of *caffra* from Mozambique in the Saussure collection in the Museum of natural history of Geneva. Both agree with the original description. The larger of these I have marked and hereby designate the lectotype. The late Dr. Carl was so kind as to send it to me for re-examination and for comparison with specimens from Madagascar of the form which has been misidentified as *caffra*. This lectotype is now before me, and so is a female from Madagascar, also from the Saussure collection, and which represents the form upon which Saussure based his Madagascar record.

Females.

Surface of propodeum with copious black bristles, these as long or longer than the median length of the metanotum, without whitish nap; wings bronzy brown, the apex of the hind pair with a slight green lustre. Tropical East African mainland.
caffra Saussure.

Surface of propodeum with a short whitish nap, and few short black bristles, the latter chiefly evident at the sides of the areas horizontales laterales, but even there not one-half the median length of the metanotum; wings with a strong violet reflection. Madagascar.

divalis n. sp.

Scolia caffra Saussure.

♀. Description taken from the lectotype. Black, the head obscurely reddish, the flagellum and apex of the pedicel reddish brown. Vestiture coarse, bristly, copious and entirely black. Wings deeply infuscated, with black veins, and feeble green reflections in some parts, most pronounced near the apex of the hind pair; wing-membrane glabrous except along the costa, along the lower margin of the first submarginal cell, and some margins of more basal cells.

Clypeus not rugose, the sides deeply punctate; area frontalis confluent with the spatium frontale, each coarsely punctate, the latter more so, the punctuation terminating in the smooth front; laminae frontales prominent, a brush of hair on the inner side of each on the spatium frontale; fissura frontalis deep, continuous to the ocellus; front with a curved row of punctures, doubled near the fissura; a row of punctures extending around the sini oculares; vertex nearly impunctate, except the hind margin, a few punctures between, and at the sides of the hind ocelli; occiput densely punctate; upper surface of scape nearly impunctate.

Pronotum densely, evenly, coarsely punctate and bristly; mesoscutum densely punctate, but with a large impunctate U-shaped central area, the base of which is thickened; scutellum densely punctate, mesonotum similarly punctate, but with a median impunctate line; mesopleura densely and coarsely punctate and bristly; metapleura with the upper 2/3 of the upper plate densely punctate, all but the smooth upper and hinder margin of the lower plate punctate, but less coarsely; neither bristly.

Upper surface of propodeum densely and coarsely punctate and bristly, without median tubercle or apical ridge; lateral and hind surfaces densely punctate and bristly, the punctures less coarse and irregularly sparser medially.

First tergite with a prominent transverse tubercle at the base

of the dorsal surface, the dorsal surface near this shining, with sparse punctures and bristles, but the rest of the surface rather coarsely and densely punctate and bristly, bushy toward the sides; tergites with a transverse median band that is impunctate laterally, sparsely punctate medially, the apical band densely punctate and bristly, the basal band somewhat less so; following three tergites somewhat similarly punctate and with bristly apical margins. Sternites sparsely punctate, the punctures denser toward the apices of the segments; sternite 2 without a ridge or tubercle. Length 36 mm.

This species is close to, if indeed distinct from, *ruficornis* Fabr.

Scolia divalis n. sp.

♀. Black, including the head, the scape orange-brown, lighter than in *caffra*. Vestiture black, much shorter and less coarse than in *caffra*, the propodeum, first tergite and coxae with more or less fine, very short whitish nap. Wings deeply infuscated with a strong violaceous reflection (the tone approaching dark bluish violet of Ridgway's Color standards and nomenclature) membrane of much of the base of the wings and costal area to beyond the marginal cell hairy.

Clypeus with median area convex, coarsely, longitudinally rugose, the sides coarsely punctate; area frontalis confluent with the spatium frontale, each coarsely, closely, punctate, the latter with a brush of bristles along the well-marked laminae frontales; fissura frontalis deeply impressed, to the ocellus; front coarsely but not closely punctate; the sini oculares with few punctures; vertex with a few punctures towards the eyes, then nearly impunctate to the top, the posterior part and occiput coarsely punctate. Anterior surface of scape impunctate.

Upper surface of pronotum coarsely punctate and covered with short black bristles; mesoscutum coarsely punctate, more sparsely in the center; scutellum coarsely punctate; metanotum more finely punctate, with a median impunctate strip. Mesopleura coarsely punctate and bristly; metapleura and lateral plates of propodeum but little punctate, except the former, above.

Upper surface of propodeum convex, finely and closely punctate, the bristles short and inconspicuous, except at sides, obscured by

the whitish nap, the hind surface weakly punctate around the margins; the dorsal surface without an apical ridge or tubercle.

Tergites shining and on the whole sparsely punctate; basal and lateral surfaces of tergite 1 coarsely bristled, the dorsal surface of 1 to 5 with only sparse small setiferous punctures, their setae short and slender, the apical fringes distinct; a tubercle at middle of base of dorsal surface of tergite one, somewhat weaker than in *caffra*. Sternites shining and with sparse punctures bearing bristles that are coarser than the dorsal setae; base of sternite 2 nearly vertical, and finely punctate. Length of type: 32 mm., of paratypes 27-37 mm.

♂. Black, the abdomen with a somewhat metallic lustre, the last 3 segments of the flagellum brownish orange above, less so at the sides, and beneath, and more segments obscurely so beneath. Vestiture black, bristly. Wings deeply infuscated and with strong violaceous reflection; the hair of the membrane extending along the costal margin 2/3 of the distance from the marginal cell to the wing-apex.

Propodeum evenly punctate and densely hairy. Tergite 1 with a strong tubercle at base of dorsal surface. Length of allotype 26 mm., of paratypes 19-28 mm.

Holotype, ♀ and allotype, ♂: Tananarive, Madagascar, Cornell Univ. Nos. 165.1 and 165.2.

Allotypes: 7 ♀, 9 ♂, Tananarive, (Cornell Univ.) 1 ♀, 1 ♂, Betroka, Madagascar, Mar. '28 (A. Seyrig – Mus. Paris.) 1 ♀, Vangaindrano, S. E. Madagascar (Cornell Univ.); 1 ♂, Bekily, Madagascar, May-June '33 (A. Seyrig – Cornell Univ.), 1 ♀ Ft. Dauphin, Madagascar, Jan. '33 (A. Seyrig – Mus. Paris.); 1 ♀, " Madagascar " ex Coll. DE SAUSSURE (Muséum Hist. nat. Geneva); 1 ♂ Tananarive (Muséum Hist. nat. Geneva).

Tome 53, nº 33. — Octobre 1946.

Muséum d'Histoire naturelle de Genève

La faune néolithique de la couche profonde de Saint-Aubin

par

P. REVILLIOD et E. DOTTRENS

I. Etude préliminaire : Les phalanges osseuses de *Bos Taurus domesticus*

par

E. DOTTRENS

Avec 27 figures dans le texte.

OBJET DE L'ÉTUDE ET TECHNIQUE

Lorsqu'on étudie les ossements des animaux des palafittes, on se heurte à une difficulté majeure: l'état fragmentaire de tous les os à moelle, que les Lacustres brisaient intentionnellement. Les fouilles ne contiennent guère, comme pièces intactes, que les petits os courts, en particulier des phalanges en grand nombre. Cette circonstance donne à ces os, en général négligés, une valeur certaine pour la comparaison avec le bétail actuel. Mais un individu possède huit phalanges de chaque sorte, qui diffèrent assez entre elles pour qu'une comparaison globale soit sans intérêt mais qui sont assez voisines d'aspect pour en rendre le tri délicat. Etudier la possibilité de ce triage est l'objet de ce travail qui doit permettre une confrontation ultérieure des phalanges anciennes avec les actuelles. Pour cela il me fallait au moins séparer les phalanges antérieures des postérieures et, si possible, distinguer pour chaque type ce qui est externe et interne dans chaque patte. J'ai pris

l'habitude de qualifier d'internes les phalanges du troisième doigt puisque chez les Artiodactyles c'est le doigt intérieur, et d'externes celles du quatrième doigt qui est extérieur.

Soit un amas de phalanges, celles du sabot, par exemple. Un premier tri consistera tout naturellement à séparer ces os en deux lots, comme on trierait dans un paquet de chaussures peu différentes, les « gauches » et les « droites », pour les assortir ensuite. Mais dans notre cas, le tas des « gauches » n'est encore qu'un mélange. Non seulement il contient des phalanges de patte antérieure et de patte postérieure, mais aussi des phalanges du quatrième doigt de la patte gauche, que j'appelle des externes de gauche et des phalanges du troisième doigt de la patte droite, qui sont pour moi les internes de droite. En définitive, si le problème que je me suis posé était soluble, il fallait arriver à séparer les phalanges de chaque type en huit lots, correspondant aux quatre séries de la patte antérieure:

Phalanges antérieures:

externes de droite
internes de gauche } (phalanges « droites »)

externes de gauche
internes de droite } (phalanges « gauches »)

et aux quatre séries homologues de la patte postérieure.

Pour cela, le matériel du musée pouvait m'orienter, mais il ne me menait pas bien loin. D'abord, j'avais besoin de connaître la variabilité des particularités des pièces, de savoir si tel caractère différentiel était fortuit ou constant, d'exprimer, si possible par des chiffres, la variabilité des proportions.

Mais surtout je ne pouvais avoir confiance dans les pièces de la collection quant à leur attribution à telle ou telle série. Il faut en effet un soin méticuleux et une attention sans défaut pour éviter les mélanges en cours de nettoyage. Dans la préparation des os, je ne pouvais me fier qu'à moi-même. J'ai préparé les pattes de 15 individus.

Pour dégager les os, je les fais cuire dans une bouillisseuse, huit heures durant, au moins, chacun enfermé dans un sac de treillis métallique. Une cuisson insuffisante laisse des os qui suintent pendant des mois et des années; en outre, le conjonctif des tendons et des liga-

ments reste coriace, très adhérent, et dans ce cas, il est difficile d'extraire la troisième phalange de l'onglon. Les pièces étant cuites et les conjonctifs bien gélatineux, le métapode permet encore de vérifier à quelle patte elles appartiennent, au cas où l'étiquette se serait détachée ou effacée. Il faut alors poser les pièces dans leur position respective avant de commencer à racler et essuyer chaque os qu'on remet à sa place relative. Je laisse sécher quelques heures avant de procéder aux inscriptions. Il est préférable d'inscrire les indications de provenance à deux endroits, au moins, car il faut toujours craindre l'effacement par accident ou la diffusion de l'encre en une tache illisible. Tout ce travail est bien fastidieux, mais il est indispensable si l'on veut s'assurer un matériel de comparaison irréprochable.

J'ai dû me contenter d'un matériel trop peu abondant pour une étude statistique poussée; cependant j'ai été fort surpris, je dois dire, par la régularité de mes courbes de fréquences eu égard à cette insuffisance. Pour établir mes moyennes, j'ai fait entrer en ligne de compte 10 vaches, éliminant une vache réputée schwytzoise, trouvant d'ailleurs plus pratique de m'en tenir à 10 pour mes calculs. Je ne dispose, pour la comparaison des sexes, que de deux jeunes taureaux, la dernière bête dont j'ai disposé étant un taurillon de race grise. D'ailleurs, je n'ai guère de renseignements sur ces animaux, les pattes ayant été achetées aux abattoirs ou prélevées à la fourrière, les âges qu'on m'en a donnés m'ont paru sujets à caution. Je dirai, sans me faire d'illusions sur la valeur de l'indication, qu'il s'agit, dans ce matériel, de la race tachetée, telle qu'elle se rencontre communément dans les étables genevoises.

Pour les mesures, quand je ne donne pas de précisions, je m'en suis tenu aux directives [1] de Duerst et, quand elles sont désignées par un chiffre, c'est celui que donne cet auteur. Pour éviter toute confusion, je désigne par des lettres les mesures que j'ai prises et qui ne sont pas conformes à la méthodologie de Duerst.

J'ai procédé à des comparaisons pour les trois phalanges. J'ai surtout été guidé, dans le choix de mes mesures, par les caractères qui m'ont paru le plus déterminant. Je ne publie, pour le moment, que celles de ces mesures qui répondent le mieux au but que je poursuivais: discerner les phalanges et les classer en conséquence. J'ai calculé aussi divers rapports mais je n'utilise provisoirement

---

[1] J. U. Duerst. Vergl. *Untersuchungsmethoden am Squelett bei Säugern* in Handb. der biol. Arbeitsmethoden, Abt. 7, Teil 1, Seite 125.

que ceux qui tendent au même but. Les autres, dont la signification pourra se révéler dans la comparaison entre races et espèces, je les réserve dans l'intention d'alléger ce travail et pour ne pas le farcir de tabelles superflues.

Il me paraît plus pratique de commencer par la description des troisièmes phalanges, celles qui sont encastrées dans les onglons. Dans tous les cas, je tiens pour connue l'anatomie des phalanges telles qu'elles sont décrites par exemple dans le traité de Ellenberger et Baum.

A plusieurs reprises, je suggère des explications fonctionnelles des constatations que j'ai faites. Je n'ai malheureusement pas qualité pour en vérifier le bien fondé, et il va de soi qu'une vérification par une étude des mouvements de l'animal vivant serait nécessaire.

TROISIÈME PHALANGE

Différences entre antérieures et postérieures.

La distinction est parfois rendue délicate par la différence d'aspect des phalanges de jeunes comparées à celles de bêtes âgées, surtout, je suppose, par l'effet d'une stabulation prolongée. Abstraction faite des caractères corrélatifs à la croissance, qui sont repris plus loin, on peut, avec quelque exercice, discerner les antérieures

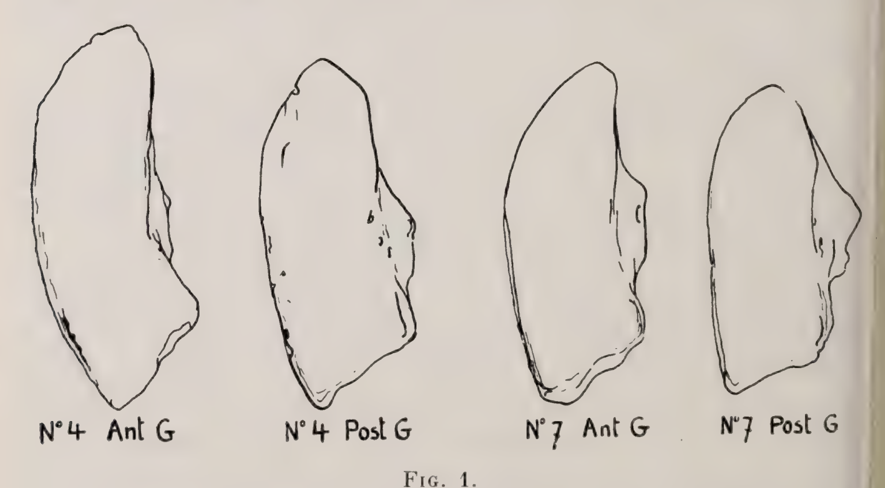


Fig. 1.
Phalanges 3. Comparaisons entre antérieures et postérieures.
Les antérieures arquées, les postérieures en « pied bot ».

des postérieures, grâce à leur allure générale. Vues de dessous, les antérieures ont une sole incurvée en dedans (fig. 1), évoquant l'idée d'une empreinte de pied normalement cambré, tandis que les postérieures paraissent comme écrasées en pied plat, ou mieux en pied bot.

En complément, on peut vérifier que dorsalement le rebord extérieur des antérieures dessine une courbe plus franche, plus large que celle des postérieures. Comme les phalanges s'aplatissent

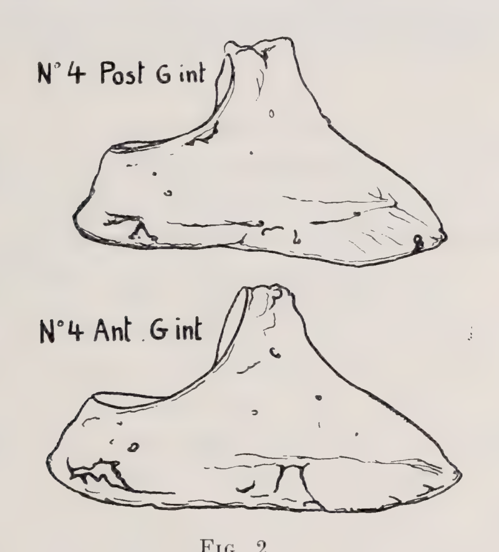


Fig. 2.
Phalanges 3. Comparaisons entre antérieures et postérieures. Surface articulaire des postérieures redressées verticalement.

progressivement, surtout les antérieures, cette différence s'accuse avec l'âge, chez les jeunes, elle est plus faible. En vue supérieure, les antérieures sont en demi-croissant, la pointe rentrant vers l'intérieur. La silhouette des postérieures est plus simplement triangulaire, le rebord interne apparent restant rectiligne. En somme, cela revient à dire, en particulier, que la crête semi-lunaire que dessine Hue[1] (sa planche 14, fig. 12) ne mérite ce nom que chez les antérieures puisqu'elle est rectiligne chez les postérieures, du moins chez *Bos taurus dom.*

Il s'agit là de différences évidentes chez l'adulte, atténuées chez

[1] Edm. Hue. Musée ostéologique, Paris, 1907.

les jeunes dont les antérieures n'acquièrent que progressivement leurs caractères différentiels et dont les aplombs sont toujours bien plus réguliers. Quant à la taille, les phalanges postérieures sont plus petites et plus ramassées que les antérieures de la même bête, pour des surfaces articulaires en somme peu différentes.

Sur ces bases, j'ai fait l'essai de déterminer les 112 troisièmes phalanges de 14 animaux. Je n'ai commis que deux erreurs, avec les phalanges antérieures d'une génisse de race grise. Une erreur avec des phalanges d'adultes me paraît exclue pour un œil exercé. Le premier tableau exprime par des chiffres les différences essentielles.

Tableau 1.

Troisièmes phalanges. Principales mesures différentielles.

(Moyennes de 10 individus femelles.)

	Long. totale (1)	Long. sauf talon (E)	Long. dors. (2)	Long. part. artic. (F)	Haut. (8)	Rapport $\frac{2}{1}$	Rapport $\frac{F}{2}$	Rapport $\frac{8}{1}$	Rapport $\frac{8}{E}$
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	%	%	%	%
Patte antér.:									
Phal. externes	78	73,5	56,3	51,2	39,1	72,4	92,7	50,6	53,2
Phal. internes	82,2	78,3	58,8	53,9	41,1	71,8	91,8	50,3	52,8
Patte postér.:									
Phal. externes	72	69,4	56,5	47,3	39,7	78,5	83,9	55,3	57,2
Phal. internes	72,8	70	57,1	49,9	39,7	78,6	87,6	53,4	55,4

Les longueurs figurées par des lettres ne figurent pas dans Duerst, ce sont:

E Longueur moins le « talon », de la pointe antérieure de la phalange au rebord postérieur de l'articulation. Cette longueur prend tout son sens par le fait que le tubercule que je qualifie de talon s'accroit nettement avec l'âge.

F Longueur de la partie articulaire, ou, si l'on veut, de la partie postérieure de la pyramide que figure la phalange, mesurée de l'extrémité postérieure au rebord antérieur de la surface articulaire.

Ces deux mesures sont prises dans l'axe de la phalange.

Commentaires au tableau.

1° On voit que la longueur totale (1) des phalanges postérieures n'atteint que 72 à 73 mm. en moyenne. Comme toutes les moyennes que je donne ces nombres seraient susceptibles de modification avec

un matériel suffisamment abondant, ils n'ont que la valeur d'une indication, mais j'admets que de minimes différences seules peuvent être imputées au hasard. Les antérieures, par exemple, marquent un écart trop sensible entre externes et internes (78 mm. contre 82 mm. environ) pour que cet écart soit fortuit. Dans l'ensemble et en moyenne, les antérieures sont donc nettement plus fortes que les postérieures.

2º La hauteur moyenne aussi est sensiblement égale dans les postérieures et offre un écart faible mais non négligeable dans les antérieures. La hauteur est difficile à prendre quand la phalange est déversée vers l'intérieur.

3º Le rapport $\frac{2}{1}$ de la longueur dorsale à la longueur totale exprime en somme l'allongement relatif du sabot en avant et en arrière des surfaces articulaires. Il est d'autant plus élevé que la phalange est plus courte. Il mesure 72% en moyenne dans les antérieures et environ 78,5% dans les postérieures.

4º Le rapport $\frac{F}{2}$, longueur de la partie postérieure sur longueur dorsale, exprime quelque chose de plus. Si la surface articulaire empiète vers l'avant, il est plus fort. C'est surtout le cas pour les antérieures (fig. 2), et c'est même un caractère complémentaire utilisable pour les distinguer. Il est en rapport avec la forme de la deuxième phalange qui, aux pattes antérieures, est comme écrasée en avant. Malgré la variation due aux différences d'aplomb, l'écart moyen entre antérieures et postérieures est très net, en moyenne 92% pour les antérieures contre respectivement 84 et 87,5% environ pour les postérieures externes et internes. Cette dernière différence pourrait être en rapport avec la tendance à la position particulière des pattes postérieures.

5º Le rapport $\frac{8}{1}$, de la hauteur à la longueur, exprime l'allongement relatif de la phalange puisque la hauteur est peu variable. Il montre que les antérieures ne sont pas seulement plus longues absolument mais encore relativement à leur hauteur. Moyennes: environ 50,5% pour les antérieures, 53,5% et 55,5 pour les postérieures.

6º Le rapport $\frac{8}{E}$ de la hauteur à la longueur moins le talon donne une valeur analogue au précédent mais abstraction faite du tuber-

cule postérieur dont le développement est corrélatif de l'âge. Moyennes: 53% pour les antérieures, 57 et 55,5% pour les postérieures.

Pour donner une idée de la variabilité, dans un cas favorable où les courbes de fréquence sont bien régulières malgré le nombre

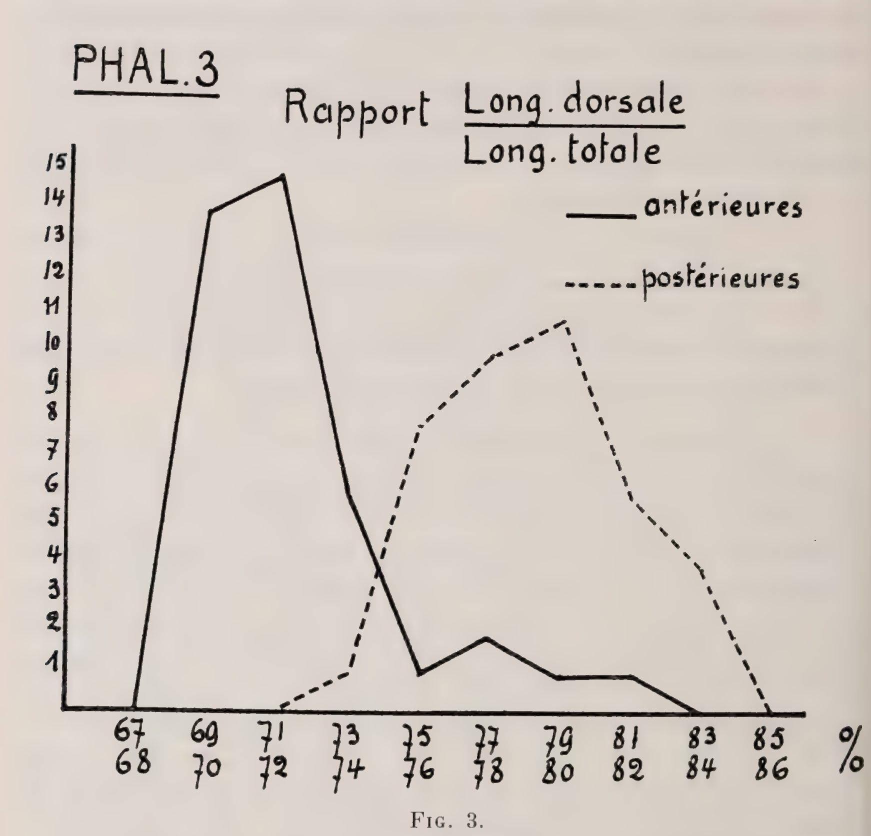


Fig. 3.

Phalanges 3. Comparaisons entre antérieures et postérieures. Courbes de variations pour 40 phalanges antérieures et autant de postérieures.

insuffisant de documents pour une étude sérieuse de la variation, je donne encore le graphique, figure 3. Dans 6 cas seulement sur 40, les rapports concernant les antérieures tombent dans la surface limitée par la courbe des postérieures et réciproquement. Ce « degré de recouvrement » ou de superposition, de 6/40, pourrait être utilisé pratiquement pour évaluer les chances d'erreurs si l'on

considérait ce rapport seul pour séparer les antérieures des postérieures. Cela donnerait donc 15% de chances d'erreurs. C'est peu, me semble-t-il, pour un moyen tout à fait objectif de trier des os en somme assez semblables.

Phalanges 3 antérieures.

Différences entre internes et externes.

Ces différences quoique faibles sont évidentes quand on compare les phalanges de la même bête. L'interne est sensiblement plus grande, sauf chez les très jeunes individus, et de sole plus arquée, en moitié de croissant. L'externe, à ce point de vue, se rapproche bien plus de la phalange postérieure. Les moyennes confirment cette observation: internes 82,2 mm., externes 78 mm. En outre, l'interne est le plus souvent déversée vers l'intérieur, l'externe présentant un meilleur aplomb, malheureusement l'inverse peut aussi se présenter. Cette différence s'exprime par le calcul au moyen du rapport des longueurs des surfaces articulaires intérieure et extérieure de la cavité glénoïde. Ce rapport accuse 68% chez les externes, 73,4% chez les internes. L'écart indique que dans l'ensemble la surface articulaire extérieure est plus développée, relativement, chez les internes. Malheureusement pour le but que je poursuis, les aplombs sont très variables selon les individus et semblent influer beaucoup sur ce caractère anatomique. Comme la taille d'une phalange n'est, en soi, qu'un caractère trompeur de classement, le triage des phalanges antérieures en externes et internes devient un exercice si subtil que la proportion des erreurs atteint un pourcentage catastrophique: 25% ! Même avec de la pratique je ne suis pas arrivé à un résultat satisfaisant et j'estime qu'il faut y renoncer. Je donne cependant un graphique, figure 4, qui montre la variabilité du rapport le plus représentatif des différences. Le degré de superposition des deux courbes représente 30%. C'est bien, à peu près, la proportion des erreurs d'attribution qu'on peut faire au jugé. J'ai établi pour les postérieures un autre rapport, celui de la hauteur à la distance mesurée latéralement du bord externe de la sole au sommet de l'os (mesure G). Ce rapport $\frac{8}{G}$ diminue lorsque le porte à faux augmente. Il accuse 89% pour les antérieures externes et 90,5% pour les internes (tableau 2). C'est

dire que le facteur considéré n'a pas de valeur pour les antérieures.

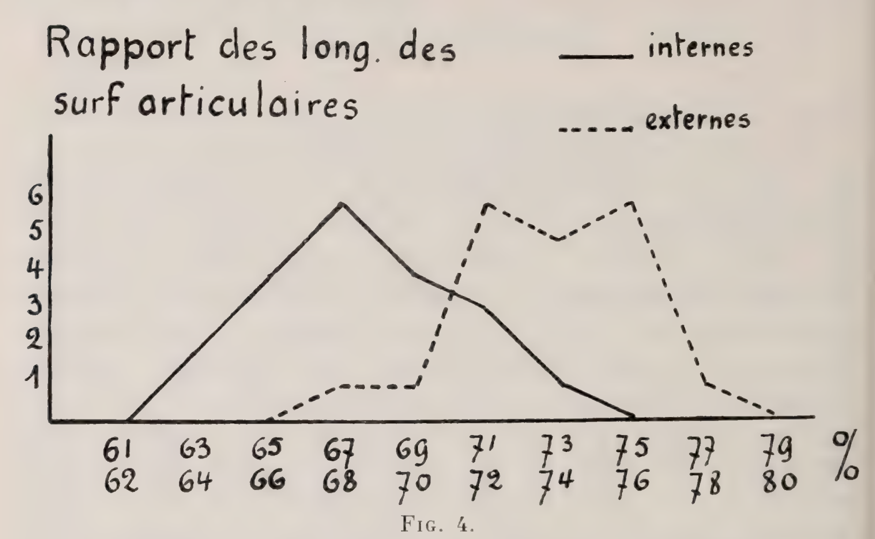


Fig. 4.

Phalanges 3. Comparaisons entre antérieures et postérieures. Courbes de variations pour 40 phalanges antérieures et autant de postérieures.

Phalanges 3 postérieures.

Différences entre internes et externes.

On a vu que le rapport $\frac{F}{2}$, longueur de la partie postérieure à longueur dorsale, marque une différence nette dans les postérieures, les externes avec 84% environ accusant à l'extrême le caractère qui les oppose aux phalanges antérieures. Mais cette particularité, révélée par les moyennes, n'est guère évidente qu'à la comparaison des pièces provenant de la même bête. Un autre moyen, qui n'était révélé par aucune de mes mesures et qui est excellent, c'est le déversement de la phalange vers l'intérieur. Chose curieuse, dans les phalanges postérieures, c'est toujours l'interne dont le tubercule tombe en porte à faux et à tel point qu'un triage même sommaire en se basant sur cet aspect donne une séparation déjà satisfaisante (fig. 5). Mais quelques externes se rapprochent plus ou moins de l'aspect des internes; pour les classer, il faut plus de soin. Prati-

quement, voici mon procédé: je pose bien d'aplomb la sole de la phalange sur la branche mobile du pied à coulisse. Si le tubercule tombe sur la branche fixe ou à peine à côté, si la crête dorsale vient parallèlement ou presque au plan de mesure, la phalange est une externe. Si le porte à faux est tel qu'il faudrait basculer l'os pour ramener son sommet dans l'axe du pied à coulisse, c'est une interne. Dans les cas douteux (3 à 5% au maximum), il s'agit presque toujours d'une externe. Le pourcentage d'erreurs atteint à peine 2 à 3%. Ainsi donc nous avons un moyen très satisfaisant de triage des postérieures en internes et externes qui nous fait défaut avec les antérieures. C'est cette particularité qui m'a amené à mesurer la distance G qui sépare le bord extérieur de la sole du sommet du tubercule supérieur et à calculer le rapport de la hauteur (8) à cette distance. D'où le tableau 2:

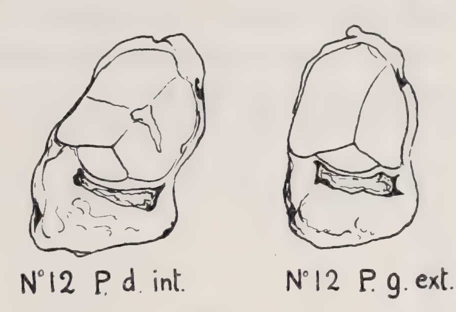


Fig. 5.
Phalanges 3 postérieures. Différences entre internes et externes.
Déversement des internes en dedans.

Tableau 2.

	Distance G	Rapport $\frac{8}{G}$
	mm.	%
Phal. antér.:		
Externes . .	44,3	88,8
Internes . .	45,4	90,6
Phal. post.:		
Externes . .	42,2	94
Internes . .	44,5	87,1

Ce rapport assez inattendu a l'avantage d'exprimer l'opposition entre antérieures et postérieures pour le caractère considéré. Opposition qui correspond à la différence évidente des aplombs de l'avant-train et de l'arrière-train. Il m'a paru utile de montrer par une courbe la variabilité chez les postérieures (fig. 6). Il se trouve

qu'une seule phalange externe sur quarante tombe dans la zone de variation des internes, ce rapport est donc un remarquable moyen de contrôle.

Différences corrélatives à la croissance.

Je n'ai pas un matériel suffisant pour étudier sérieusement les

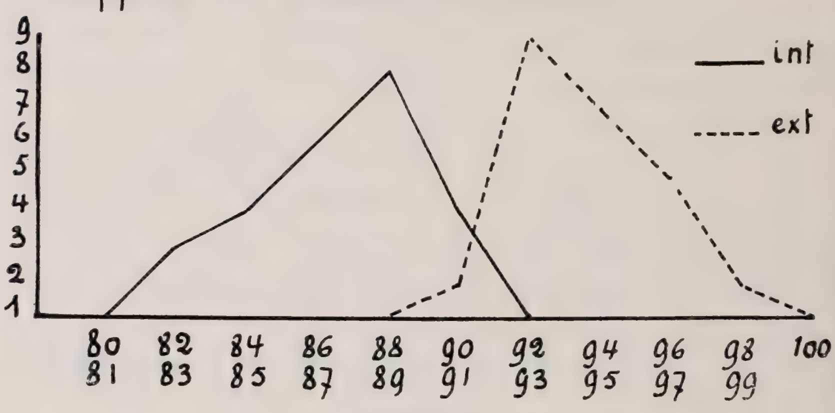


Fig. 6.

Phalanges 3 postérieures.
Courbes de variations pour 20 phalanges internes et autant d'externes.

variations des phalanges avec l'âge. Tout au plus puis-je donner des indications. Il se trouve que je dispose des os d'un petit individu adulte mais de taille (évaluée d'après les métapodes) sensiblement

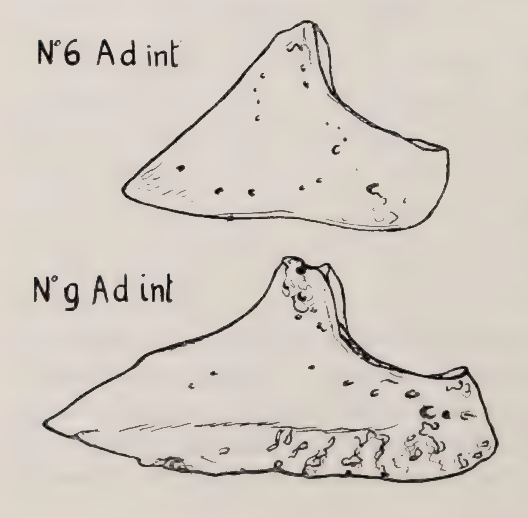


Fig. 7.

Phalanges 3. Modifications avec la croissance.

Nº 6: jeune femelle d'environ 2 ans; nº 9: individu adulte de même taille.

égale à celle d'une génisse de deux ans environ. Les phalanges présentent toute la différence entre des souliers de bébé et des chaussures d'adulte. La phalange juvénile est courte et très haute, relativement. En arrière, le talon manque absolument et l'os s'arrête à l'aplomb du rebord extrême de la surface articulaire, quand il n'est pas rentrant même. La silhouette latérale s'inscrit dans un triangle presque isocèle dont le tubercule supérieur marque le sommet. Dans l'ensemble, l'os juvénile se distingue par la pureté de sa forme simplifiée et par son absence de modelé. Une phalange haute et courte, sans trace d'aplatissement, sans talon, arrondie postérieurement, est une phalange de jeune (fig. 7). Comme la hauteur de l'os ne varie guère, augmentant seulement de 1 à 2 mm. par le développement du tubercule supérieur, le rapport $\frac{8}{1}$ de la hauteur à la longueur s'accroît assez régulièrement avec l'âge. Le rapport $\frac{E}{1}$ de la longueur sans le talon à la longueur totale doit se comporter de même. C'est ce que suggère le tableau 3.

TABLEAU 3.

Variations corrélatives à la croissance.

	Age approximatif	Longueur totale	Rapport $\frac{E}{1}$	Rapport $\frac{8}{1}$
		mm.	%	%
N° 6	1 an ¼	67	100	58,2
N° 7	2 ans	75	97,3	52
N° 10	2 ans ½	82	94,5	51,8
N° 12	Adulte	90	94,4	46,7

Ces mesures concernent les phalanges droites internes, les autres séries donneraient un tableau fort semblable. Il est évident que je ne fournis que des jalons qui ne laissent guère apparaître les importantes variations individuelles. En tout cas, on peut affirmer que la troisième phalange est, de beaucoup, celle qui se modifie le plus au cours de la croissance et avec l'âge. L'évolution de sa forme est manifeste.

Différences sexuelles.

Je n'ai pas eu sous la main le matériel voulu pour une comparaison un peu poussée. Je constate simplement que les phalanges 3

des jeunes taureaux, pour juvénile que soit leur aspect, n'en sont pas moins très volumineuses et épaisses (fig. 8), avec des proportions qui semblent correspondre à des aplombs bien meilleurs que ceux des vaches. En vue latérale, la troisième phalange de jeune mâle se ramène à un triangle isocèle presque équilatéral. C'est dire que la phalange paraît très courte; d'autant plus courte, relativement, qu'elle est plus massive. Et en effet le rapport $\frac{F}{2}$ de la longueur de la partie postérieure à la longueur dorsale vaut 100% et même plus, comme aussi chez les femelles juvéniles d'ailleurs. Je ne peux mieux faire, pour donner une idée des différences sexuelles que de confronter quelques mesures d'un de mes jeunes taureaux (2 ans ½) avec celles d'une génisse d'un âge comparable (tabl. 4).

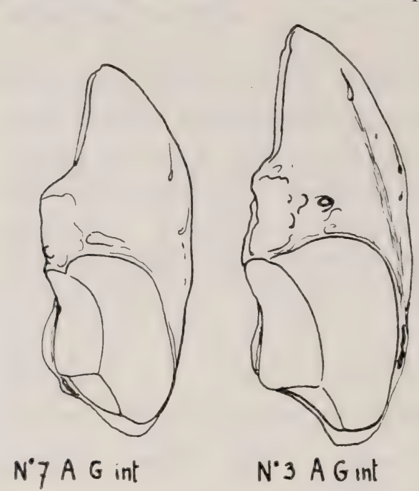


Fig. 8.

Phalanges 3. Différences sexuelles. N° 7: génisse; n° 3: jeune taureau d'âge correspondant. Remarquer la différence d'étendue des surfaces articulaires.

Tableau 4.

Comparaison sexuelle pour les troisièmes phalanges antérieures droites externes et phalanges antérieures gauches internes.

		Long. totale (1)	Long. dors. (2)	Long. surface artic. (4)	Larg. totale (5)	Rapport larg.-long. $\frac{5}{1}$	Rapport $\frac{F}{2}$
		mm.	mm.	mm.	mm.	%	%
Dr. ext.	♂ n° 2	79,5	54	42	34,5	43,4	105,6
	♀ n° 7	71	50	38,5	27	38	102
G. int.	♂ n° 2	81,5	57	44	33	41,3	101,8
	♀ n° 7	74,5	52	40	27	36,2	101,9

On remarquera en particulier la différence de largeur; elle atteint 6 à 7 mm. pour des largeurs de 27 mm., cela ne représente

pas moins de 20 à 25% de plus. Et même, pour les postérieures, malgré le développement de la sole, les vaches ont en moyenne une largeur de 27,7 mm. contre 32 mm. pour le petit taureau de 2 ans et demi.

DEUXIÈMES PHALANGES

Différences entre antérieures et postérieures.

Ces différences sont très sensibles, surtout en vue latérale. Les antérieures sont trapues, comme écrasées, plus larges que hautes (fig. 9). Les postérieures sont beaucoup moins ramassées, je trouve à leur silhouette latérale quelque ressemblance avec un bouchon de champagne. Sur la base de cette seule différence, une erreur d'attribution me paraît à peu près exclue, mais un caractère complémentaire excellent est fourni par les condyles, en vue postérieure. Dans les antérieures, les deux condyles, l'extérieur surtout, se terminent en pointe conique, plus ou moins allongée, comme étirée vers le haut (fig. 10). Rien de tel chez les postérieures où les condyles s'achèvent en arrière par un arrondi. La notable différence d'aspect s'explique peut-être, en partie au moins, mécaniquement, par le fait que la patte antérieure est plus rigide, ses segments à partir du coude se prolongeant les uns les autres en sorte que le poids de l'avant-train porte plus directement sur les phalanges osseuses qui en sont comme tassées, la deuxième surtout. En arrière c'est la musculature et les tendons plutôt que l'ossature qui supportent les efforts et les phalanges y subissent autant de tractions durables que de compressions, d'où leur modelé et leur aspect plus svelte. C'est du moins ce que suggère l'observation

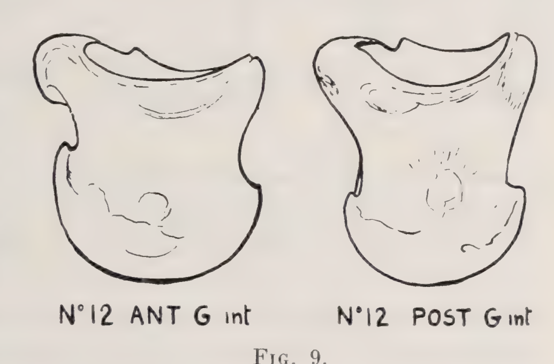


FIG. 9.
Phalanges 2. Comparaison entre antérieures et postérieures.
L'antérieure trapue, la postérieure en bouchon de champagne.

superficielle de l'animal vivant dont les pattes antérieures paraissent plus trapues, plus lourdes que les postérieures qui travaillent beaucoup plus en flexion et qui semblent plus élastiques si l'on peut dire. Quant aux pointes postérieures des condyles, j'ai tenté de les comprendre par une dissection. J'ai constaté qu'elles se continuent par de petits faisceaux tendineux plus ou moins rudimentaires qui rejoignent la masse épaisse des tendons fléchisseurs. Leurs homologues des phalanges postérieures sont plus développés sous forme de bandeaux plats. Je n'ai pas examiné la signification de cette différence anatomique, mais je suppose que les pointes allongées aux phalanges antérieures résultent d'une tendance à l'ossification des tendons qui ne se produit pas aux phalanges postérieures. Quoiqu'il en soit, le triage des deuxièmes phalanges en antérieures et postérieures est chose facile. Cependant, il va de soi qu'il faut s'attendre à des variations assez marquées dans les proportions de ces phalanges, étant donné la diversité des aplombs selon les bêtes. Un classement correct exige parfois une observation attentive. Je désire encore noter une différence qui est moins sûre pour le triage mais qui explique pourquoi les troisièmes phalanges antérieures et postérieures diffèrent quant à la position relative de leur surface articulaire. J'ai dit que dans les troisièmes phalanges antérieures la surface articulaire empiète moins vers l'avant; corrélativement j'observe que la deuxième phalange antérieure est surtout très courte en avant, la pointe antérieure de l'articulation distale se rapproche beaucoup de celle de l'articulation proximale, et ceci correspond à cela. Le tableau 5 fournit les plus caractéristiques des mesures différentielles.





Fig. 10.

Phalanges 2. Comparaison entre antérieures et postérieures. L'antérieure a les condyles terminés en pointes coniques.

TABLEAU 5.

Phalanges 2: Principales mesures différentielles.

	Long. intér. (2)	Haut. entre surf. artic. (H)	Diam. antéro-post. interne (11)	Diam. antéro-post. dia-physe (13)	Diam. antéro-post. cond. ext. (C)	Rapport $\frac{C}{H}$	Rapport $\frac{13}{11}$	Rapport $\frac{C}{2}$
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	%	%	%
Phalanges ant.:								
Externes . .	45,2	37,3	35,2	29	38,7	103,9	82,4	85,7
Internes . .	45,3	36,9	36,1	30,3	40,7	110,3	84,1	89,8
Phal. post.:								
Externes . .	47,4	41,4	36,9	27,4	35,2	85	74,4	74,5
Internes . .	47	40,6	36,8	27,6	36,6	90	75	77,9

La mesure C n'est pas exactement le n° 15 de DUERST : je prends le maximum possible du diamètre antéro-postérieur du condyle externe, en faisant rouler la poulie entre les branches du pied à coulisse. La hauteur H est la distance entre le point le plus bas au rebord de la surface articulaire proximale et le rebord de l'articulation distale qui en est le plus rapproché, distance mesurée latéralement, à l'extérieur de la phalange.

Commentaires au tableau.

1° Les phalanges antérieures sont nettement plus ramassées, la longueur mesurée à l'intérieur, n° 2 de DUERST, antérieures 45 mm. environ, postérieures 47 mm. environ.

2° La distance H qui sépare les surfaces articulaires proximale et distale diffère d'environ 1/10. Elle exprime encore mieux que la mesure précédente l'écrasement des antérieures.

3° Le diamètre (n° 11) antéro-postérieur interne moyen est une des mesures qui offrent le plus d'uniformité dans les quatre séries.

4° Le diamètre antéro-postérieur minimum moyen de la diaphyse (13) prouve que les antérieures ne sont pas seulement relativement plus épaisses mais encore absolument, et cela avec netteté.

5° Le diamètre antéro-postérieur du condyle externe (C) donne la même indication. Il exprime par des nombres parlants ce rétrécissement inférieur des phalanges postérieures qui contribue à leur donner un air de bouchon de champagne.

6° Les antérieures sont beaucoup plus larges que hautes, en vue latérale, les postérieures nettement plus hautes que larges puisque le rapport $\frac{C}{H}$ du diamètre du grand condyle à la hauteur n'atteint pas 100% et de loin dans la moyenne des postérieures et dépasse largement ce nombre pour les antérieures. On remarque en outre dans les deux cas un écart notable entre externes et internes.

7° Le rapport $\frac{13}{11}$ du diamètre de la diaphyse au diamètre interne est une bonne expression numérique de la différence d'épaisseur des diaphyses, il confirme que les antérieures sont plus massives, les postérieures plus sveltes, parce que rétrécies à la diaphyse.

8° Le rapport $\frac{C}{2}$ montre que la surface articulaire inférieure, relativement à la hauteur de l'os, est bien plus allongée en moyenne dans les phalanges de devant que dans celles de derrière, c'est une autre façon d'exprimer la différence que définit le rapport $\frac{C}{H}$.

Reste à donner une idée de la variation pour celles de ces mesures qui sont les plus parlantes. J'ai choisi pour en publier les courbes, le rapport $\frac{C}{H}$ qui montre une belle régularité, les postérieures atteignant au maximum 95 avec un mode à 86-88, les antérieures ne descendant pas au-dessous de 98 avec un mode à 104-106. Superposition des courbes: 0, pratiquement ce rapport suffit à distinguer les deux séries (fig. 11). Je donne encore (fig. 12) les courbes de variation pour le rapport $\frac{13}{11}$. Il y a dans ce cas un léger chevauchement des surfaces, égal à 10% et encore une belle régularité. Dans les deux mesures, chose curieuse, les postérieures offrent une moindre dispersion autour de la moyenne. Il faut remarquer, à ce propos, que chez elles les différences entre externes et internes sont moins prononcées. Les courbes montrent bien pour les deux rapports qui sont sans doute les meilleurs, la valeur statistique des écarts pour le but que je me suis proposé.

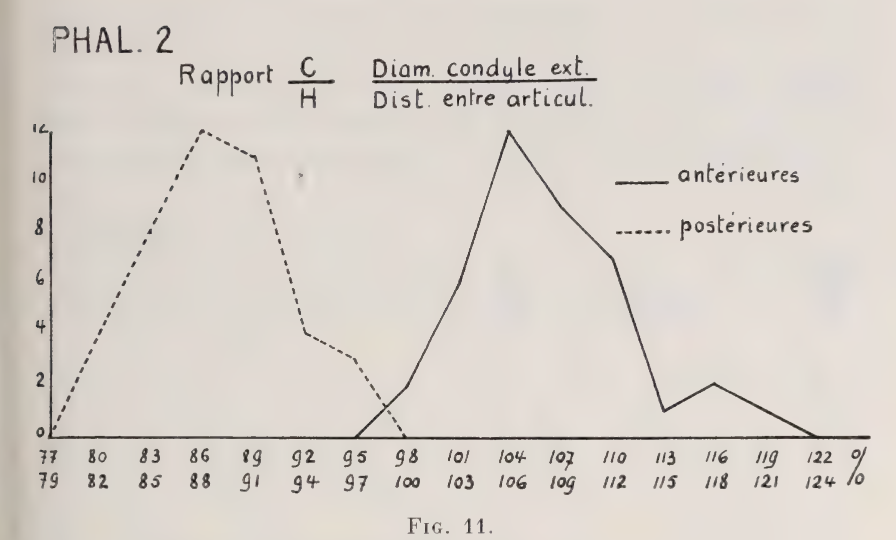


Fig. 11.

Phalanges 2. Comparaison entre antérieures et postérieures.
Courbes de variations pour 40 phalanges antérieures et autant de postérieures.

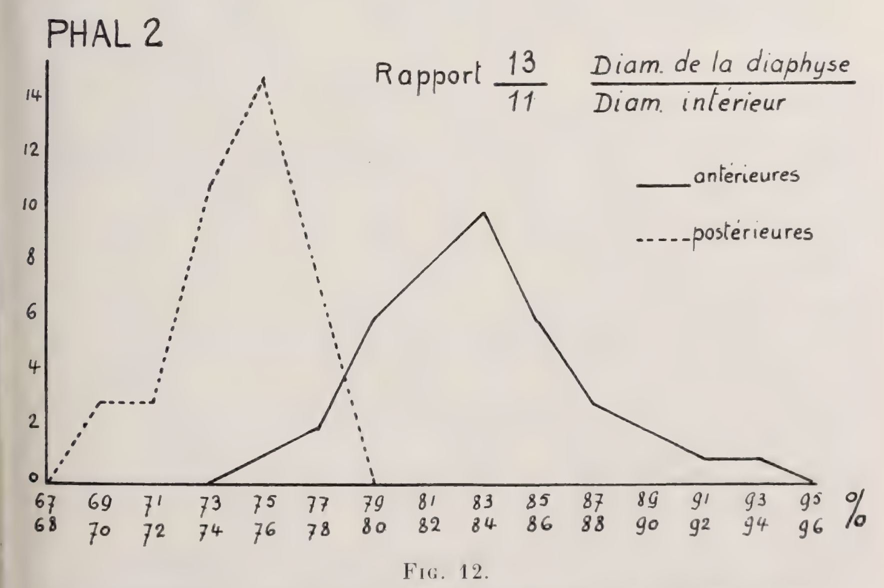


Fig. 12.

Phalanges 2. Comparaison entre antérieures et postérieures.
Courbes de variations pour 40 phalanges antérieures et autant de postérieures.

Phalanges 2 antérieures.

Différences entre externes et internes.

Je dois bien convenir que ces différences sont faibles. Si dans la majorité des cas les externes et les internes sont assez distinctes pour un œil exercé considérant les pièces correspondantes du même animal, il peut arriver que ces différences deviennent assez subtiles ! Le meilleur moyen consiste à les regarder en vue latérale interne. Si on aligne les pointes postérieures des condyles, on voit dépasser en arrière le tubercule postéro-externe. Or chez les internes, ce tubercule dépasse de peu et plutôt en arrière, il est peu relevé (fig. 13, en hachures). Chez les externes, au contraire, il dépasse largement en arrière et plutôt vers le haut. C'est le meilleur caractère différentiel, il résulte de la relative exiguïté du condyle interne des phalanges internes, comme le prouve d'évidence le rapport des diamètres des condyles. J'utilise en outre pour déterminer ces pièces la tendance à l'écrasement et à l'étalement vers l'avant de la cavité glénoïde externe des phalanges internes (fig. 14) qui d'ailleurs sont aussi plus trapues. Ce sont elles, les internes, qui supportent







Fig. 13.
Phalanges 2 antérieures. Différences entre externes et internes.
Dépassement vers l'arrière du tubercule postéro-interne (en hachures).
Orientation des os décrite dans le texte.





Fig. 14.
Phalanges 2 antérieures. Différences entre externes et internes.
Ecrasement de la cavité glénoïde externe dans la phalange interne.

le plus gros du poids de l'avant-train, du moins normalement. Un autre bon indice est l'aspect des condyles. Ils sont plus épais chez les internes; les condyles extérieurs, surtout chez celles-ci, sont bordés d'un bourrelet volumineux, assez continu, dégradé vers l'avant. Chez les externes au contraire,

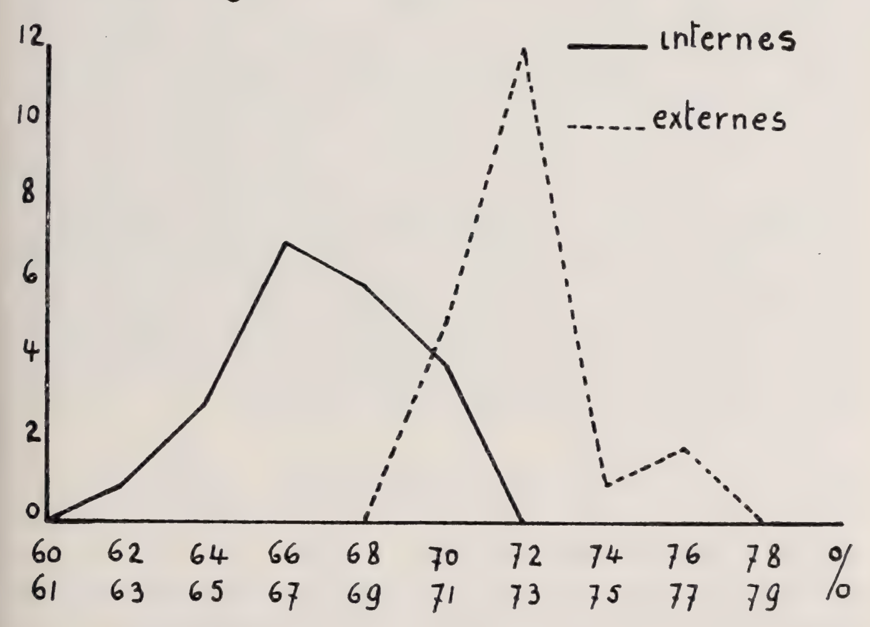


Fig. 15.

Phalanges 2 antérieures. Différence entre externes et internes. Courbes de variations pour 20 externes et autant d'internes.

ce bourrelet s'interrompt brusquement vers la moitié du rebord extérieur qui, de ce fait, est, vers l'avant, plus franc, presque en arête. Quelques chiffres expriment ces différences, mais assez faiblement. Cependant le rapport $\frac{C}{H}$ du diamètre du condyle extérieur à la distance entre les surfaces articulaires varie comme on l'a vu, entre 103,9 en moyenne pour les externes et 110,3 pour les internes. Il signifie que ces dernières sont plus

massives en moyenne. Mais la variation de ce rapport et le chevauchement des courbes sont tels que sa valeur pratique est insuffisante. La superposition des surfaces des courbes atteint 30%. En se basant sur ce rapport, on commettrait à peu près une erreur sur trois !

J'ai dit que le condyle intérieur paraissait plus étroit chez les internes, il valait la peine d'essayer de traduire cette impression par des valeurs arithmétiques. Le diamètre antéro-postérieur du condyle interne (nº 14 de Duerst) est bien en moyenne plus court (externes 28 mm., internes 27,3), mais la différence serait négligeable, vu l'insuffisance du nombre des pièces mesurées, si le rapport de ce diamètre à celui du condyle externe ne présentait un écart systématique notable. Moyennes du rapport des diamètres des condyles $\left(\frac{14}{C}\right)$ chez les internes: 67,2%; chez les externes: 72,4%. Le graphique, figure 15, montre la variation autour de ces moyennes et la valeur relative de ces rapports. Malgré le peu d'écart des moyennes, la superposition des courbes est remarquablement faible (20%). D'après ce résultat, on pourrait au mieux espérer ne faire qu'une erreur sur cinq en se fiant aux seules mesures. Mais l'examen des os et leur triage sur la base des particularités que j'ai signalées donne un résultat bien supérieur: 3 erreurs sur 56 pièces, soit 5% de fausses attributions dans mes essais.

Phalanges 2 postérieures.

Différences entre internes et externes.

Le procédé de détermination fondé sur le dépassement du tubercule postéro-externe est bien moins satisfaisant que pour les antérieures, mais il donne une première orientation. On ne peut plus se fier à l'écrasement de la cavité glénoïde externe qui caractérise les antérieures externes. Par contre, j'observe dans bien des phalanges postérieures une rugosité tendant à séparer en deux facettes la cavité glénoïde interne. Quand cette rugosité existe, c'est une phalange interne; c'est du moins ce que j'ai toujours constaté dans les os que j'ai eu entre les mains. Je fais le triage des postérieures en considérant surtout le tubercule postéro-externe sous toutes ses faces. Vu de dessus, il est plutôt étroit, souvent allongé et bien arrondi dans les internes (fig. 16). Il est large et

surtout plus nettement oblique chez les externes, comme on s'en convainc mieux encore en vue postérieure (fig. 17). En outre, dans les externes, il se prolonge sur la face extérieure par un bourrelet oblique, bombement beaucoup moins marqué ou absent dans les internes (fig. 16).

Ces particularités du tubercule sont déterminantes, mais on peut encore prendre en considération d'autres caractères plus fluctuants, tel que l'importance du bourrelet du condyle extérieur qui est plus prononcé, en général, dans les externes. C'est le contraire de ce qui se présente dans les antérieures, et un exemple de plus du retentissement sur les phalanges des différences d'aplomb entre l'avant-train et l'arrière-train. La surface d'insertion ligamentaire qui forme une facette sur la face extérieure est, dans les externes, plus enfoncée et plus oblique en profondeur. En somme, la face extérieure des externes est, distalement, plus sculptée; une face extérieure d'aspect lisse et peu modelé, à moins qu'elle soit juvénile, a toute chance d'appartenir à une interne. Enfin très généralement la silhouette latérale de la face antérieure est, chez les externes, plus bombée, le tubercule antérieur y étant légèrement plus proéminent. En tenant compte de toutes ces particularités, on

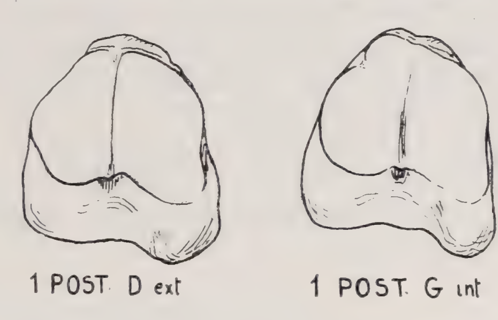


Fig. 16.

Phalanges 2 postérieures. Différences entre externes et internes.
Aspect des cavités glénoïdes et du tubercule postéro-interne.



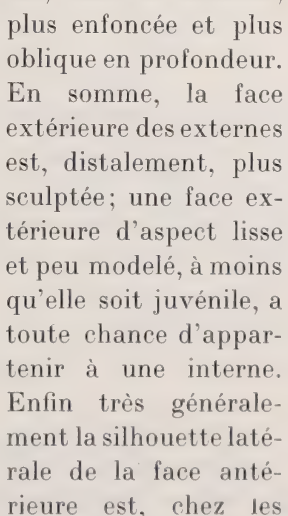


Fig. 17.

Phalanges 2 postérieures. Différences entre externes et internes.
Tubercule chez l'externe plus oblique et plus latéral.

classe les postérieures avec un nombre minime d'erreurs; pourcentage du même ordre que pour les antérieures, 5% environ. Par contre, les écarts entre externes et internes étant plus faibles dans les mesures des postérieures, les courbes de variations se superposent trop largement et ne peuvent être d'aucune utilité pour l'objet qui nous occupe.

Différences corrélatives à la croissance.

Sauf les dimensions générales qui augmentent évidemment et le modelé qui s'accuse avec l'âge, je n'ai pas trouvé de variations de proportions corrélatives à la taille. Donc l'âge se marque bien moins sur la forme de la deuxième phalange que sur celle de la troisième qui évolue si nettement. Les deuxièmes phalanges du vieil individu de petite taille, nº 9, ne diffèrent guère de celles des jeunes individus que par sa rugosité et son modelé plus accusé.

Différences sexuelles.

Les deuxièmes phalanges des jeunes taureaux que j'ai pu me procurer frappent d'emblée par leurs dimensions excessives. On dirait d'une autre espèce. Un tableau comparatif de quelques dimensions remplacera avantageusement une description (tabl. 6).

Tableau 6.

Différences sexuelles pour la deuxième phalange.

Phalanges antérieures droites externes	Hauteur (2)	Largeur proximale (4)	Diamètre A.P. condyle ext. (C)	Rapport $\frac{4}{2}$
	mm.	mm.	mm.	%
Moyenne de 10 ♀ . . .	45,2	35,2	38,7	77,8
Forte ♀ nº 5	49	37	41	75,5
Moyenne de 2 ♂ juv. .	51	44,2	46,7	86,8

Des différences de même ordre se retrouvent dans les diverses mesures que j'ai prises, pour le rapport considéré, et dans toutes les séries. Des phalanges de fortes vaches peuvent atteindre la hauteur de celles d'un jeune taureau. J'en ai de deux femelles qui ont environ 51 mm., mais ce sont des postérieures. Par contre, le

rapport $\frac{4}{2}$ dans tous les cas chez les femelles, est assez éloigné d'atteindre ceux des mâles juvéniles que j'ai mesurés. Maximum chez les femelles pour une phalange antérieure: 82,6, mais il s'agit d'une femelle juvénile (ce rapport semble diminuer avec la croissance). On peut voir que la plus grande femelle n'atteint que 75,5. Minimum chez les mâles: 83,4. Pour les phalanges postérieures, maximum femelle: 78,4, minimum mâle: 79,6. Pour une même hauteur de phalange, celle d'un mâle est considérablement plus volumineuse. En effet, la largeur proximale ne dépasse pas 38 mm.

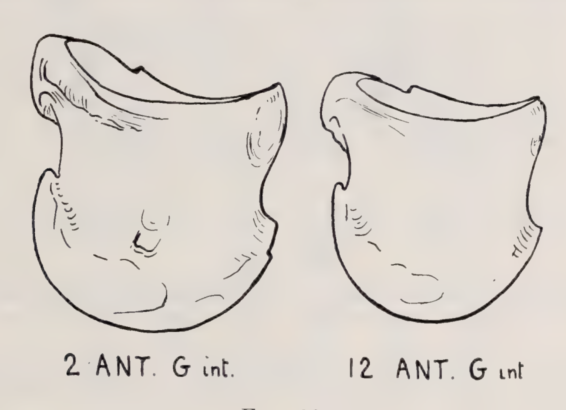


Fig. 18.
Phalange 2. Différences sexuelles.
Phalanges d'un jeune ♂ (nº 2) comparée à celle d'une ♀ adulte parmi les plus grosses (nº 12).

chez les femelles de mon matériel, elle ne descend pas au-dessous de 42 mm. chez mes deux jeunes mâles. En résumé, et pour éviter d'autres détails dont la valeur est faible par manque de matériel de comparaison, on peut estimer que les deuxièmes phalanges de mâle sont d'environ un cinquième en moyenne plus larges et plus lourdes que celles des femelles (fig. 18).

PREMIÈRES PHALANGES

Différences entre antérieures et postérieures.

Au premier abord, la distinction entre phalanges antérieures et postérieures paraît ardue, plus difficile encore que pour les deuxièmes ou les troisièmes. Cependant, à y regarder de plus près,

les différences ne manquent pas et, moyennant qu'on prenne en considération les divers caractères que je définis, on arrive à un triage presque sans erreurs. Seules deux phalanges d'un individu

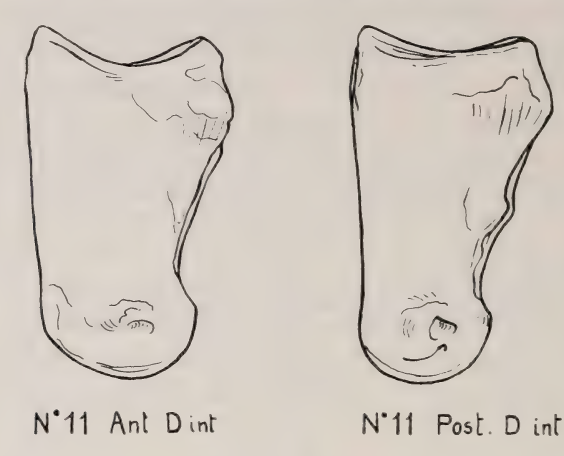


Fig. 19.

Phalange 2. Comparaison entre antérieures et postérieures. L'antérieure plus trapue, la postérieure plus svelte.

juvénile m'ont donné quelque difficulté en présentant des caractères contradictoires.

Une observation attentive et un exercice prolongé m'ont donc amené à définir avec une quasi-certitude l'appartenance de chaque pièce. Tout d'abord, les premières phalanges antérieures, comme les deuxièmes, sont dans l'ensemble plus trapues et surtout plus courtes, les postérieures qui sont beaucoup plus longues en moyenne paraissent de ce fait plus graciles. C'est en vue latérale interne que la différence de silhouette me paraît la plus nette (fig. 19). Mais ce caractère, considéré seul, peut être trompeur. Il faut alors examiner l'aspect de la face articulaire proximale.

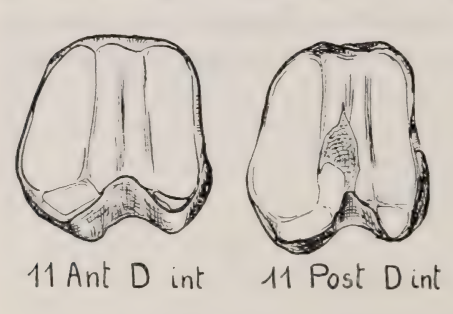


Fig. 20.

Phalanges 1. Comparaison entre antérieures et postérieures.
Forme des surfaces articulaires, très « carrée » chez l'antérieure.
Dans la postérieure, rugosité dans la gorge interglénoïdale.

Vue en plan, l'antérieure est plus massive, comme élargie. La postérieure paraît plus allongée dans le sens antéro-postérieur. En outre, dans la gorge médiane qui sépare les deux cavités glénoïdes, la postérieure présente très souvent une rugosité plus ou moins développée, partie comme rongée, presque toujours étendue dans les postérieures internes, réduites à peu de chose dans les postérieures externes. Les antérieures ne montrent rien de tel. Une articulation pourvue de cette rugosité

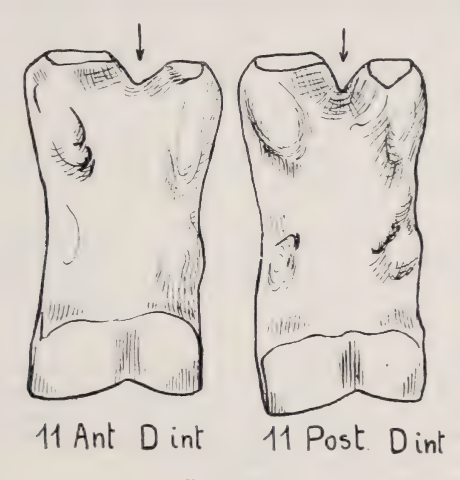


Fig. 21.

Phalanges 1. Comparaison entre antérieures et postérieures.
L'encoche en V, marquée par une flèche, plus évasée dans l'antérieure.

appartient à une phalange postérieure. Un troisième caractère, le meilleur peut-être pour une détermination rapide, est la forme de la facette articulaire de l'os sésamoïde interne. Dans les antérieures cette facette est allongée transversalement ou alors peu marquée et indistinctement délimitée en arrière. Dans les postérieures, elle est toujours pentagonale, aussi haute que large et bien marquée. Enfin, à titre de complément, je considère encore, en regardant de l'arrière en bas, la silhouette de la face articulaire proximale. Les deux cavités glénoïdes sont séparées par une large encoche évasée en V, régulière chez les antérieures. Ce peut être aussi le cas dans les postérieures, mais en général l'encoche est bien plus étroite, elle paraît plus profonde et surtout de forme irrégulière (fig. 21). Cette irrégularité est en rapport avec la rugosité

interglénoïdale. J'ai tenté d'exprimer par des chiffres ces différences. Parmi les diverses mesures que j'ai prises et les rapports que j'ai calculés, quelques-uns accusent des écarts notables (tabl. 7).

Tableau 7.

Différences entre antérieures et postérieures des premières phalanges.

	2	4	6	C	D	$\frac{4}{2}$	$\frac{D}{C}$
	mm.	mm.	mm.	mm.	mm.	%	%
Patte antér.:							
Phal. externes . .	73,9	37,5	30,8	33,9	29,3	50,8	86,7
Phal. internes . .	73,7	38,1	30,7	35,3	29,1	51,9	82,3
Patte postér.:							
Phal. externes . .	77,4	36,7	31	32,3	31,6	47,4	97,8
Phal. internes . .	76	36,4	30,6	33,1	30,1	47,9	91,2

2 = Distance maximale entre le point extrême proximal et son opposé distal. mesurée sur la moitié interne de l'os. Comme le tubercule interne tend à se relever dans les postérieures, cette mesure accuse bien l'allongement des postérieures et traduit leur aspect gracile puisque la largeur de la diaphyse est sensiblement constante (6).
4 = la largeur maximale supérieure.
6 = la largeur minimale de la diaphyse.
C = la largeur totale de la surface articulaire proximale, donc la distance entre les rebords extrêmes des deux cavités glénoïdes (mesurée dans l'axe de l'articulation).
D = le diamètre antéro-postérieur de la cavité glénoïde interne, non comprise la facette du sésamoïde. (Dans l'axe.) Le rapport $\frac{D}{C}$ de ces deux mesures tend à exprimer la largeur relative apparente de l'articulation. Il varie en sens inverse de cette largeur relative, c'est pourquoi il est nettement inférieur pour les antérieures.

Les courbes de la figure 22 montrent l'allure des variations individuelles. La présence de deux sommets à chaque courbe s'explique par l'écart entre internes et externes dans chaque groupe. Les postérieures internes tendant à se superposer aux antérieures externes. Le degré de recouvrement des courbes, 30%, montre qu'on ne saurait se fier à cette valeur pour trier les phalanges et que l'observation détaillée reste le moyen inéluctable puisque ce rapport est le meilleur de ceux que j'ai calculés.

Phalanges 1 antérieures.

Différences entre externes et internes.

C'est à coup sûr dans les premières phalanges que ces différences sont le plus facile à discerner. Déjà en les alignant sur la

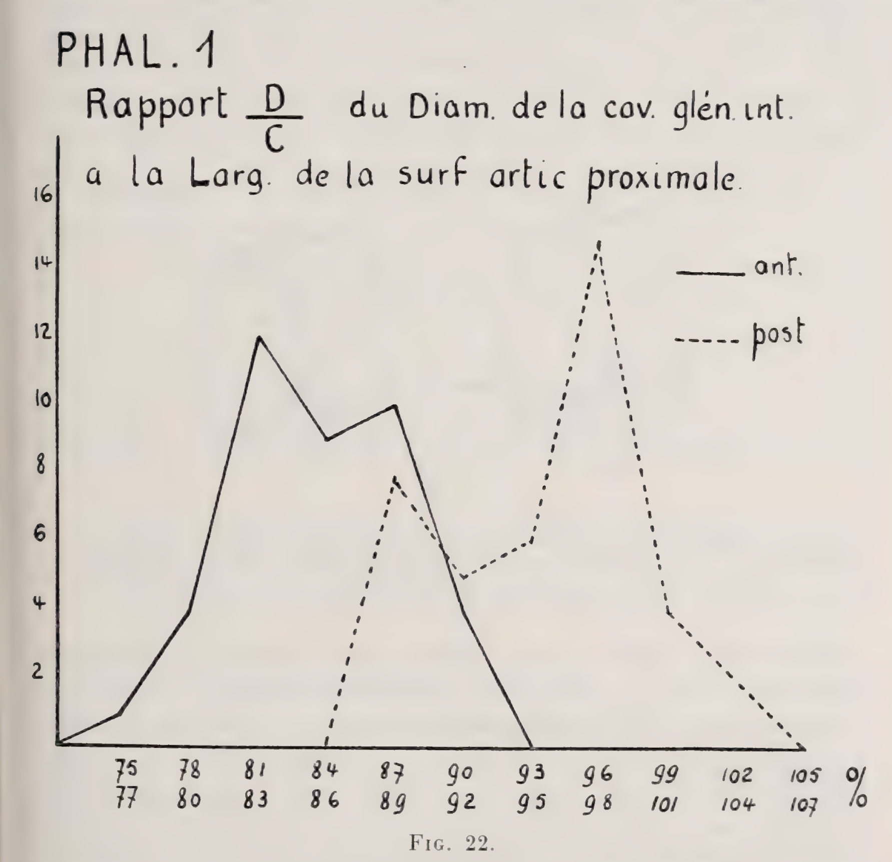


Fig. 22.

Phalanges 1. Comparaison entre antérieures et postérieures.
Courbe de variations pour 40 antérieures et autant de postérieures.

table on peut faire un premier tri de manière amusante: toutes celles qui portent sur quatre points (les deux pointes postérieures des condyles et les deux tubercules postérieurs) ou qui sont très peu gauches sont des externes. Sont des internes, au contraire, celles dont le gauchissement est très prononcé, en sorte que l'os bascule largement, comme une table dont les quatre pieds ne

seraient pas de niveau. Entre les extrêmes, pour le quart des pièces à peu près, on trouve des intermédiaires. Ces variations de la stabilité des phalanges ainsi posées résultent en partie de la torsion de l'os, l'axe de l'articulation distale étant dans un plan qui fait un angle notable avec celui de l'articulation proximale. Cet angle peut être mesuré (n° 16 de Duerst). J'en donne les valeurs plus loin, mais on peut se contenter d'un procédé plus simple. Au moyen d'un peu de pâte à modeler, je fixe une longue aiguille appliquée contre les pointes postérieures des condyles, perpendiculairement à l'axe de l'os. Je retourne alors la phalange et je

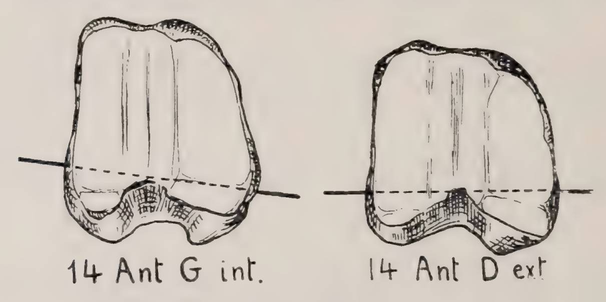


Fig. 23.

Phalanges 1 antérieures. Différences entre externes et internes. Obliquité de l'axe des condyles dans les internes. Cet axe sensiblement perpendiculaire à la gorge interglénoïdale dans les externes.

l'observe en plan. Si l'axe marqué par l'aiguille est largement oblique par rapport à celui de l'articulation proximale, la phalange est une interne, s'il apparaît parallèle à l'axe de rotation des cavités glénoïdes (perpendiculaire à la gorge interglénoïdale), c'est une externe (fig. 23). Je ne crois pas qu'on puisse faire une erreur d'attribution en procédant ainsi, ou alors, cas échéant, il s'agirait d'un animal à l'aplomb tout à fait anormal. Pratiquement le moyen est sûr. J'ai noté d'autres différences, mais elles sont loin d'offrir la même sécurité et la même constance, tout en étant cependant évidentes dans la majorité des cas. Ainsi, en plan, la face articulo-proximale dans les externes se présente assez constamment avec l'angle antéro-externe comme abattu, la cavité glénoïde externe étant raccourcie d'autant. Les internes ont cette face articulaire plus longue, d'avant en arrière, leur cavité glénoïde externe étant relativement plus allongée. Quand on regarde les

phalanges de l'extérieur, en sorte que les rebords des cavités glénoïdes se superposent exactement, on voit chez les externes le tubercule postéro-externe dépasser nettement en arrière et souvent vers le haut. Chez les internes il dépasse beaucoup moins. Parmi les mesures et rapports qui expriment par des chiffres les différences observées, j'ai choisi comme plus démonstratifs ceux du tableau 8.

Tableau 8.

Phalanges 1 antérieures. Différences entre externes et internes.

	Angle de torsion (16)	Diam. ant.-post. ext. (10)	Diam. ant.-post. int. (11)	Larg. surf. artic. prox. (E)	Diam. A.P. surf. glén. int. (F)	$\frac{11}{10}$	$\frac{F}{E}$
	Degrés	mm.	mm.	mm.	mm.	%	%
Externes	Env. ½°	40,6	39,3	33,9	29,3	96,7	86,7
Internes	Env. 11°	41,9	39,3	35,3	29,1	93,7	82,3

E = la largeur de la surface articulaire proximale, soit la distance entre les rebords extrêmes des cavités glénoïdes, mesurée dans l'axe de l'articulation.
F = diamètre antéro-postérieur de la cavité glénoïde interne, sans la facette du sésamoïde.

Le rapport $\frac{11}{10}$ des diamètres antéro-postérieurs est plus faible chez les internes à cause de l'arrondi antérieur qui abat en quelque sorte l'angle antéro-externe dans les externes. Le rapport est d'autant plus faible que le diamètre extérieur est plus grand. Quant au rapport $\frac{F}{E}$, il se rapproche d'autant plus de 100 que le rectangle enveloppant la surface des cavités glénoïdes se rapproche plus d'un carré. Il est plus faible en moyenne chez les internes qui sont relativement plus larges. Le graphique, figure 24, montre l'intérêt remarquable de l'angle de torsion pour le but que je poursuis. Il est surprenant de trouver dans des os d'aspect si voisin une différence telle qu'aucune erreur ne puisse se produire. Il serait intéressant d'étudier cet angle en fonction de la démarche de l'animal vivant.

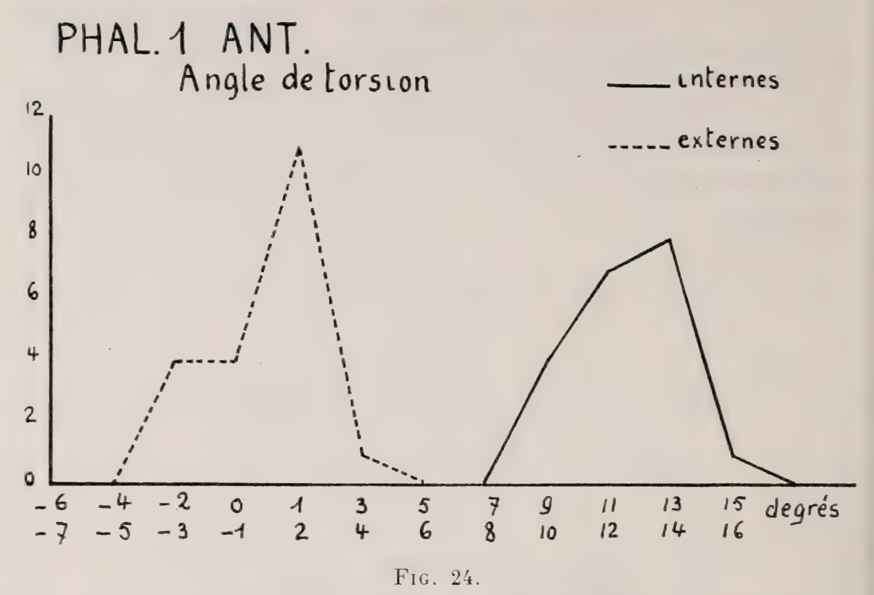


FIG. 24.

Phalanges 1 antérieures. Différences entre externes et internes. Courbes de variations pour 20 externes et autant d'internes.

Phalanges 1 postérieures.

Différence entre internes et externes.

Posées sur la table, beaucoup basculent, semble-t-il d'abord comme les antérieures; cependant on trouve une certaine proportion d'internes qui sont d'aplomb sur leurs quatre points d'appui. Par contre, les externes sont presque toutes gauches, et quand elles le sont, elles basculent toutes en sens inverse des internes. Rien qu'en s'en tenant à ce petit jeu, on tire les phalanges postérieures presque sans erreurs. Quant à l'angle de torsion, quoique offrant un peu moins d'écart, il reste un excellent moyen de triage. Le procédé basé sur l'orientation de l'aiguille reste valable, mais avec une importante modification, une remarque essentielle. Chez les internes l'obliquité de l'aiguille reste la même, l'angle formé par elle avec la gorge interglénoïdale est plus grand qu'un droit vers l'extérieur. Dans les postérieures externes, l'aiguille peut aussi se présenter nettement en biais, mais alors l'angle qu'elle forme, considéré vers l'extérieur, est inférieur

à 90° (fig. 25). Autrement dit, leur torsion est l'inverse de celle des internes. Je précise que dans les postérieures

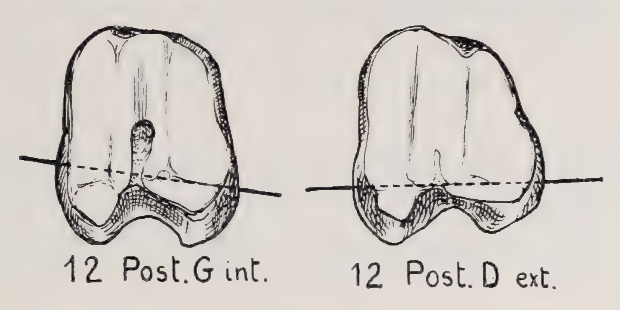


Fig. 25.

Phalanges 1 postérieures. Différences entre externes et internes. L'angle marqué par l'aiguille oblique est supérieur à 90° vers l'extérieur (à droite) dans les internes, il est inférieur à un droit dans l'externe.

externes, l'angle de torsion de la phalange peut être nul, très faiblement positif dans le même sens que chez les internes ou alors plus ou moins fortement négatif, en sens inverse des internes. Cette différence avec les antérieures est fort intéressante, malheureusement une étude fonctionnelle de cette particularité est hors de ma portée. Il me semble qu'au membre antérieur la phalange interne

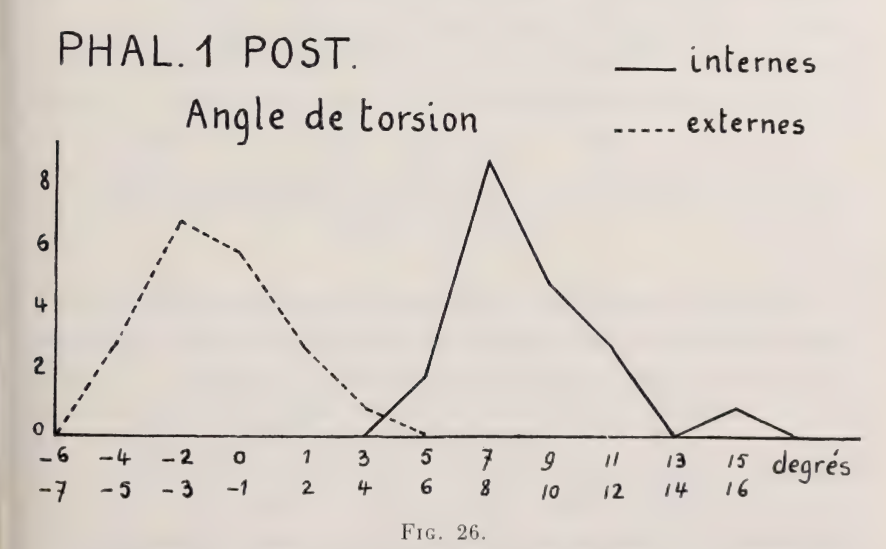


Fig. 26.

Phalanges 1 postérieures. Différences entre externes et internes. Courbes de variations pour 20 externes et autant d'internes.

se tord pour compenser l'orientation vers l'extérieur de la patte panarde, tandis qu'à l'arrière-train, dont l'aplomb est bien différent avec une tendance plus ou moins nette aux sabots rentrants, c'est la phalange externe qui, en se tordant vers l'intérieur, évite l'écartement des onglons. Les grandes variations individuelles sont insuffisantes pour éliminer dans les moyennes les différences essentielles entre externes et internes pour la première phalange.

Quant aux autres différences entre externes et internes, elles sont les mêmes que celles que j'ai définies pour les antérieures, avec cet avantage pour certaines au moins, qu'elles sont encore plus manifestes. L'articulation proximale des internes s'inscrit presque dans un carré si l'on fait abstraction des facettes postérieures. Les externes ont l'angle antéro-externe abattu et leur cavité glénoïde externe reste, en avant, bien en retrait de la cavité interne (fig. 25). Je rappelle qu'une forte proportion des internes ont dans la gorge interglénoïdale une rugosité fort étendue qui empiète souvent sur la cavité glénoïde externe. Cette rugosité, si elle existe dans les externes, reste limitée à la gorge. C'est d'ailleurs le débouché en arrière de cette rugosité qui donne à l'encoche en V signalée précédemment sa forme irrégulière caractéristique pour les postérieures (voir fig. 20 et 21). L'écart entre les deux types, dans les mesures déjà produites pour les antérieures, est encore plus net. Ainsi, tandis que l'amplitude de la torsion diffère un peu moins, les proportions s'écartent plus, c'est en particulier le cas pour le diamètre antéro-postérieur interne (11) et pour le rapport $\frac{F}{E}$. Pour la variation de l'angle de torsion (16), comparer les courbes de la figure 26 avec celles des antérieures, figure 24.

Tableau 9.

Phalanges 1 postérieures. Différences entre externes et internes.

	Angle de torsion (16)	Diam. ant.-post. externe (10)	Diam. ant.-post. interne (11)	Larg. surf. art. prox. (E)	Diam. ant.-post. surf. glén. interne (F)	$\frac{11}{10}$	$\frac{F}{E}$
	degrés	mm.	mm.	mm.	mm.	%	%
Externes	— 1°	40,9	41,5	32,3	31,6	101,6	97,8
Internes	+ 9°	41,8	40,7	33,1	30,1	97,2	91,2

Différences corrélatives à la croissance.

Même observation que pour les deuxièmes phalanges.

Différences sexuelles.

Les premières phalanges de jeunes taureaux ne sont pas sensiblement plus hautes que celles d'une forte vache, elles sont par contre bien plus volumineuses, plus massives, plus larges, en sorte que dans le tas, on les retire avec autant de facilité que s'il s'agissait

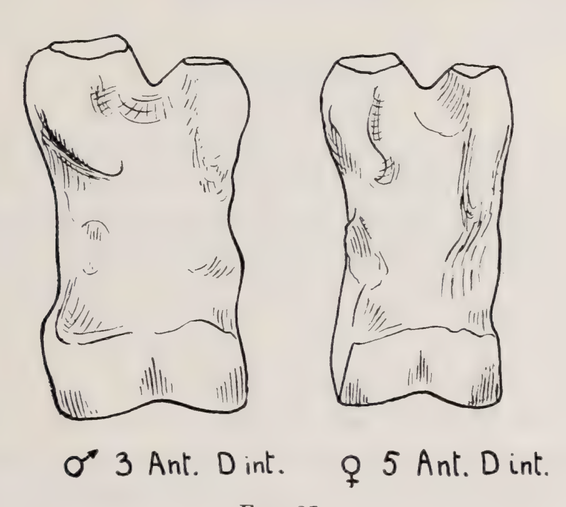


Fig. 27.
Phalanges 1. Différences sexuelles.
Comparaison de la phalange d'une jeune ♂ (n° 3) avec celle d'une ♀ (n° 5) de forte dimension.

d'une autre espèce. Même beaucoup plus facilement que des phalanges de cerfs néolithiques oubliées parmi celles de la petite vache lacustre. Le tableau 10 donne les dimensions les plus frappantes pour les phalanges droites externes de la patte antérieure, mais les autres séries seraient aussi démonstratives.

L'observation générale présentée pour les deuxièmes phalanges est encore valable ici: pour une même hauteur la phalange 1 du mâle est beaucoup plus trapue sous tous ses aspects. En particulier, les articulations sont bien plus vastes (fig. 27).

TABLEAU 10.

Différences sexuelles. Phalanges antérieures droites externes.

	Hauteur (2)	Largeur proximale (4)	Diamètre antéro-post. condyle ext. (15)	Rapport $\frac{4}{2}$
	mm.	mm.	mm.	%
Moyennes 10 ♀ .	73,9	37,5	29	50,7
Forte ♀ nº 12 . .	78	40	30	51,3
Moyenne 2 ♂ juv.	82,2	46,2	35,5	56,2

CONCLUSIONS

J'ai tenté, par le moyen de comparaisons attentives et par des mensurations appropriées, de déterminer dans quelle mesure il est possible de discerner les différentes phalanges de *Bos taurus dom.* tel que cet animal se présente dans nos étables genevoises où l'on élève la race tachetée plus ou moins pure. Il s'agissait de séparer d'abord les phalanges antérieures des postérieures et ensuite de distinguer dans chaque groupe les phalanges externes des internes. Le problème se posait pour les phalanges 1, 2 et 3.

Je crois avoir réussi dans la plupart des cas à établir de façon satisfaisante les moyens de pratiquer un tel triage avec un faible pourcentage d'erreurs. Le but de cette recherche était d'établir la possibilité de constituer des séries comparables dans les phalanges provenant des fouilles de Saint-Aubin et de permettre ainsi une comparaison avec les races actuelles, les phalanges étant pratiquement, dans les stations lacustres, les seuls os abondants qui soient dans un état satisfaisant de conservation.

Tome 53, Fascicule supplémentaire nº 1 — Août 1946

Les deux actions gonadotropes de l'urine de femme enceinte

I. Variations indépendantes des seuils acmogène et crinogène

par

Emile GUYÉNOT

Avec 42 figures dans le texte.

Travail exécuté et publié grâce à des subventions de la « Donation Georges et Antoine Claraz, instituta et curata Johannis Schinz professoris auspiciis ».

SOMMAIRE

INTRODUCTION

Ce mémoire relate une partie des expériences que j'ai poursuivies pendant des années sur les propriétés gonadotropes de l'urine de femme enceinte; certaines datent de 1935.

Ces essais se distinguent de la plupart des recherches similaires en ce qu'ils ont été effectués sur des femelles immatures de Cobaye. Le choix de cet animal paraît à première vue défectueux. Relativement gros et coûteux à nourrir, le Cobaye n'a qu'une fécondité très réduite: une femelle met au monde, par portée, un, deux, trois, exceptionnellement quatre petits. Il est impossible de disposer d'élevages assez étendus pour avoir en permanence sous la main le nombre de femelles immatures que nécessitent certaines expériences, notamment celles où il s'agit de titrages destinés à déterminer les seuils des diverses activités gonadotropes.

Cet inconvénient très réel du Cobaye se trouve largement compensé par le fait qu'il est l'animal de choix pour la discrimination des deux actions gonadotropes de l'urine de gestation.

Comme nous le verrons, il y a lieu d'établir, parmi les actions désignées habituellement sous le nom d'action ou d'hormone stimulant les follicules (FSH ou FRH) deux modalités bien distinctes. La première, s'exerçant même en l'absence de l'hypophyse,

entraîne la croissance d'un grand nombre de follicules dont aucun n'atteint, chez le Cobaye, la maturité complète. La seconde, nécessitant la présence de l'hypophyse, provoque la maturité d'un à trois follicules, rarement quatre, avec le déclenchement d'un œstre typique, reproduisant exactement l'image d'un cycle physiologique.

Or, cette distinction est très facile chez le Cobaye où ne mûrissent normalement qu'un petit nombre (1 à 4) de follicules. La présence de 8, 10, 12, 20 follicules en croissance simultanée est la signature de l'action FSH, telle que la produisent les implantations d'hypophyse de mouton ou l'injection d'urine de femme ovariotomisée. L'évolution de type physiologique relève d'une action entièrement différente que possède seule l'urine de femme enceinte.

Cette distinction est beaucoup moins évidente chez la Rate et la Souris où chaque cycle comporte la maturation d'un grand nombre de follicules: aussi n'a-t-elle pas été faite par la plupart des auteurs qui ont travaillé sur ce matériel.

Une deuxième particularité avantageuse du Cobaye est son pouvoir relativement faible de lutéinisation. On sait que, chez le Cobaye mâle, l'hypophyse ne produit pas l'hormone lutéinisante en quantité suffisante ou de qualité convenable pour produire la lutéinisation des ovaires greffés. Il y a là un moyen précieux pour rechercher si un extrait est lutéinisant ou non. La réponse lutéinisante de l'hypophyse femelle, après croissance des follicules et déclenchement du rut, est plus lente que chez la Rate: d'où meilleure possibilité de vérification du pouvoir lutéinisant des extraits. Il importe, nous le verrons, de ne pas confondre une lutéinisation physiologique, due à l'entrée en scène de l'hypophyse, avec une lutéinisation causée par le produit injecté.

Pour éviter cette erreur, la meilleure méthode consiste à prendre pour test non pas la formation de corps jaunes, mais l'hypertrophie des cellules thécales ou pseudolutéinisation. C'est là une réponse qui ne s'observe jamais au cours des cycles physiologiques et qui est caractéristique des extraits lutéinisants (extraits d'hypophyse de bœuf; urine de femme enceinte). Or, cette hypertrophie thécale est beaucoup plus nette, plus évidente chez le Cobaye que chez la Rate ou la Souris.

Tels sont les précieux avantages du Cobaye. Les inconvénients viennent de la nécessité de limiter le nombre des animaux soumis

aux divers traitements. Il n'est plus alors possible d'utiliser les méthodes de facilité (pesée des ovaires, des utérus, etc...) qui ne peuvent donner des indications, d'ailleurs souvent inexactes, que si les résultats peuvent être traités par la méthode statistique. Même difficulté lorsqu'il s'agit de définir des Unités. Il est alors nécessaire d'examiner à fond chaque cas, d'étudier histologiquement les ovaires, le vagin, l'utérus. Les renseignements obtenus sont, par contre, assez sûrs pour qu'avec un peu d'expérience dans l'interprétation on arrive, même avec un nombre relativement petit d'animaux, à déterminer les seuils d'activité avec une exactitude suffisante.

En tout cas, chez le Cobaye, la pesée des ovaires est une méthode à rejeter: l'augmentation pondérale ne devient manifeste qu'après emploi de doses lutéinisantes considérables, correspondant à une très forte pseudolutéinisation.

La première partie de ce mémoire est relative à des essais entièrement originaux visant à déterminer les deux seuils correspondant aux deux modes d'activité gonadotrope de l'urine de gestation. Ces titrages permettent de rechercher si ces deux seuils sont liés entre eux par un rapport constant, ce qui serait le cas s'il s'agit d'une seule hormone dont l'action varierait avec la dose, ou s'ils *varient indépendamment l'un de l'autre*, ce qui serait un puissant argument en faveur d'une dualité hormonale.

C'est la constatation de telles variations indépendantes selon la provenance des urines, l'âge de la gestation ou l'action du chauffage qui constitue l'apport positif de ce travail.

Une deuxième partie relatera plus tard les multiples tentatives de séparation qui ont été effectuées par ultrafiltration, chauffages, précipitations fractionnées, digestions, etc.

J'ai tenu à décrire le plus clairement et le plus complètement possible, avec une abondante illustration, les divers types d'activité gonadotrope qui ont été trop souvent confondus par les auteurs. C'est dans un but de clarté — et non pour le plaisir de créer des mots — que j'ai été conduit à utiliser une terminologie commode, éliminant les périphrases et dont je donnerai ici le résumé, me réservant d'exposer plus loin les caractéristiques de chacune des réactions envisagées.

ABRÉVIATIONS:

Urine de femme ovariotomisée: UFO
Urine de femme enceinte: UFE

NÉOLOGISMES:

Auxogène [1] = FSH; FRH
(Hypophyse; UFO)
Acmogène [2] (hypophysotrope) A = Prolan A; confondu souvent avec FSH
(UFE)
Crinogène [3] = Prolan B; LH
(Hypophyse; UFE)

CHAPITRE PREMIER

LES QUATRE TYPES DE RÉACTION DU COBAYE FEMELLE AUX TRAITEMENTS GONADOTROPES

Sans préjuger en rien la question de savoir s'il y a une ou plusieurs hormones gonadotropes [4], il me paraît essentiel, pour clarifier un problème passablement difficile, de distinguer nettement les divers types de réactions observées chez le Cobaye au niveau de l'ovaire et du tractus génital, selon les doses utilisées ou l'origine des principes gonadotropes.

Je laisserai ici de côté les effets du sérum de jument gravide que je n'ai pas eu l'occasion d'étudier. Je limiterai cet exposé aux actions produites par l'urine de femme ovariotomisée (UFO), par l'urine de femme enceinte (UFE), accessoirement, par les implantations de pituitaire et par les extraits de lobe antérieur dont j'ai longuement examiné les effets dans un autre mémoire, en 1935.

---

[1] Qui engendre la croissance. Allusion au caractère essentiel de la réaction: croissance de follicules n'arrivant pas à complète maturité.

[2] Qui engendre la maturité, la puberté. La réaction consiste dans une puberté précoce de type physiologique.

[3] Qui engendre un type sécréteur. Allusion à la fonction sécrétrice des corps jaunes et vraisemblablement des cellules thécales hypertrophiées.

[4] Je conserverai le terme gonadotrope qui indique seulement un rapport avec les glandes génitales, de préférence à celui souvent employé de gonadotrophe: rien n'indique que les gonades se « nourrissent » des hormones hypophysaires.

Les distinctions que je vais établir me paraissent essentielles. Les auteurs de langue anglaise désignent généralement par un même terme (follicle-stimulating hormone: symbole FSH ou follicle-ripening hormone: symbole FRH) le principe capable de provoquer la croissance et la maturité des follicules avec réaction œstrale du tractus utéro-vaginal, que ce principe soit issu de l'hypophyse, de l'urine de femme ovariotomisée, de l'urine de femme ménopausique ou de l'urine de femme enceinte.

L'emploi d'une telle terminologie consacre une *erreur systématique* qui pèse lourdement sur la portée des expériences, que celles-ci soient biologiques ou qu'il s'agisse d'essais chimiques de purification ou de séparation.

J'avais moi-même utilisé dès 1932 le mot *auxogène* (qui engendre la croissance) pour désigner mieux que par une périphrase l'effet consistant dans la croissance des follicules ovariens. Mais les travaux que je poursuis avec mes collaborateurs depuis plus de treize ans sur les actions gonadotropes ont été très généralement passés sous silence. On n'en trouve aucune mention, par exemple, dans la revue de Westphal [1] (1940) ou dans l'ouvrage de Burrows [2] (1945). On conçoit que, devant cette omission systématique, le terme auxogène n'ait pas fait fortune. A titre de réciprocité, je me sens très à l'aise pour ne faire appel aux données bibliographiques que dans la mesure où cela me paraîtra indispensable.

Depuis, je me suis rendu compte que le terme auxogène ne pouvait servir à désigner deux réactions, où il y a effectivement croissance de follicules, mais qui sont de nature et de mécanisme absolement différents. Je le compléterai en parlant de *réaction auxogène* (directe) et de *réaction acmogène* (par voie hypophysaire)

1. Réaction auxogène (directe).

J'ai obtenu cette réaction à l'état pur, soit à la suite d'implantations, à des femelles immatures, d'hypophyses de mouton aux doses de 0,490 g. à 1,100 g., soit à la suite de traitements par des

[1] U. Westphal. *Uber die gonadotropen Hormone*. Ergebn. d. Phys. biol. Chem. u. exp. Pharmak., Bd. 34, 1940.

[2] H. Burrows. *Biological actions of sex hormones*. Cambridge Univ. Press, 1945.

extraits d'une urine de femme ovariotomisée dont j'ai suivi les effets pendant près de dix ans.

Le signe d'une réaction positive est l'*ouverture du vagin* qui se produit, en général, le 5e ou le 6e jour après le début du traitement. Cependant l'absence d'ouverture ne signifie pas nécessairement qu'il n'y a pas eu de réaction. Il est indispensable d'autopsier les animaux, de noter l'état des cornes utérines, de faire l'étude histologique des ovaires, de l'utérus et du vagin.

Les *ovaires* (fig. 1) sont caractérisés par la croissance simultanée d'un *grand nombre* de follicules, dont aucun n'atteint le degré complet de maturité. Ce caractère a été très justement reconnu par Hamburger [1] (1932) à la suite d'injections d'UFO faites à des femelles impubères de Souris, et par Leonard [2] (1931, 1934) qui a traité par l'UFO des femelles immatures de Rats et de Cobayes.

Nous avons publié, en 1935, les observations relatives à 17 femelles immatures traitées par des doses d'extrait représentant de 10 à 80 cc. d'urine. La vagin s'est ouvert dans 14 cas; 7 fois il était seulement en état de proœstre; dans les autres cas on notait un œstre plus ou moins atypique en ce sens que l'évolution n'était pas synchrone aux différents points. On peut, en effet, sur une même coupe, observer la desquamation cornée, l'infiltration leucocytaire du métœstre ou la persistance d'une couche muqueuse élevée comme dans le proœstre. Dans les trois cas de non ouverture vaginale, le vagin montrait cependant deux fois l'état de proœstre.

Depuis, le nombre des essais a considérablement augmenté, confirmant nos observations précédentes (Guyénot, Ponse et Dottrens, 1935; Guyénot, Held, Moszkowska et de Stoutz, 1936; Guyénot, 1938).

Je n'ai parlé dans cette description que des cas, qui sont la règle chez les femelles vraiment immatures, où cette action auxogène est pure, sans lutéinisation secondaire. Je m'expliquerai plus loin sur les faits de lutéinisation qui peuvent survenir et sur les conditions dans lesquelles ils s'observent.

Les deux caractères essentiels de la réaction sont donc:

1. *croissance de nombreux follicules* atteignant un diamètre de 650 à 1.400 μ, mais dont aucun n'arrive à maturité complète; 2. *réac-*

[1] C. R. Soc. Biol., 110, 1932.
[2] Journ. Phys., 98, 1931 — Proc. Soc. exp. Biol. Med., 31, 1934.

tion œstrale plus ou moins atypique du vagin, restant souvent limitée au stade de proœstre.



FIG. 1.
Réaction *auxogène* dans un ovaire de femelle immature de Cobaye traitée par un extrait d'UFO (×27).

Un troisième caractère important est que cet effet auxogène s'observe avec les mêmes caractères *chez les femelles hypophysectomisées* (GUYÉNOT, HELD, et PONSE, 1938). Nous avons injecté

l'UFO à nos animaux, de 10 à 100 jours après l'hypophysectomie. Malgré l'état d'atrésie des ovaires et d'atrophie du tractus génital, le traitement entraîna la croissance de *nombreux* follicules, sans lutéinisation, une réaction du vagin allant du proœstre à l'œstre,



Fig. 2.
Réaction *acmogène* dans l'ovaire d'une femelle immature traitée par un extrait d'UFE (×22,5).

avec ouverture vaginale; celle-ci, un peu plus tardive que chez les femelles immatures normales, survient du 8e au 15e jour après le début du traitement.

Il est infiniment probable que le principe auxogène de l'UFO — comme aussi celui de l'urine de femme ménopausique — est d'origine hypophysaire. On sait qu'après castration, l'hypophyse déverse constamment un excès d'hormone auxogène, comme l'ont établi notamment les expériences de parabiose de Witschi, Levine et Hill [1] (1932), de Levine et Witschi [2] (1933, 1934). Quand on soude en parabiose une femelle normale avec un mâle ou une femelle castrés, la femelle normale, dont l'ovaire est stimulé par les sécrétions hypophysaires du castrat, entre en rut permanent. Si on hypophysectomise la femelle normale, le rut n'en persiste pas moins; il cesse au contraire, si on la sépare du conjoint castré ou si on hypophysectomise ce dernier.

On conçoit que chez la femme privée de ses ovaires, l'hormone auxogène, déversée sans arrêt par son hypophyse et non utilisée puisqu'il n'y a plus de glandes génitales, soit éliminée par les urines.

Cette origine hypophysaire du principe de l'UFO permet de comprendre qu'il agisse, comme les implantations d'hypophyses, aussi bien chez les femelles immatures (puberté précoce) que chez les femelles hypophysectomisées (restauration du fonctionnement génital).

Je conclurai donc que la réaction *auxogène* est liée à *l'action directe sur l'ovaire d'un principe d'origine hypophysaire.*

2. Réaction acmogène (indirecte) A.

On lit souvent, dans les travaux relatifs à l'urine de femme enceinte, que cette urine contient surtout ou exclusivement de l'hormone lutéinisante (LH). C'est là une erreur dans laquelle doivent tomber naturellement — nous allons voir pourquoi — ceux qui ne travaillent que sur des femelles hypophysectomisées.

Il est certain que, même si l'on s'adresse à des femelles immatures ou adultes normales, l'effet des hautes doses est, avant tout, lutéi-

---

[1] Proc. Soc. exp. Biol. Med., 29, 1932.
[2] Ibid. 30, 1933 et 32, 1934.

nisant (Guyénot, Ponse et Dottrens, 1935). Par contre, dès que l'on utilise des doses faibles, l'effet acmogène apparaît. Cet effet devient même exclusif ou prépondérant lorsque l'urine a subi certains traitements (chauffage, ultrafiltration, etc.).

L'administration à des femelles immatures de Cobayes de



Fig. 3.
Vagin en œstre de la femelle n° 2401, traitée par 0,30 cm³ d'UFE (×127).

doses faibles d'extrait, correspondant, par exemple, à 0,2 cc., 0,5 cc., 1 cc. ou 2 cc. selon les cas, d'urine de gestation entraîne une réaction caractéristique:

1. Dans les *ovaires* (fig. 2), il y a croissance jusqu'à acquisition de la taille adulte, de *un*, deux, plus rarement trois ou quatre follicules.

2. Le *vagin* (fig. 3) s'ouvre du 4e au 7e jour du traitement, le plus souvent le 5e jour; il présente un œstre absolument typique.



Fig. 4.
Utérus en œstre de la femelle nº 2468, traitée par 1,50 cm³ d'UFE (×26).

3. Les *utérus* (fig. 4) sont ceux d'une femelle en rut et offrent les images histologiques classiques de l'œstre ou du métœstre.

Ce qui caractérise cette réaction, c'est qu'elle est absolument *de type physiologique.* Elle ne diffère en rien d'un rut spontané: même nombre de follicules arrivant à maturité; même réaction œstrale typique du tractus utéro-vaginal.

Un troisième caractère important est que cette réaction fait absolument défaut chez les *femelles hypophysectomisées* (Guyénot, Ponse et Held, 1937, 1939; Guyénot et Held, 1941). Cette conclusion est en accord avec les observations de tous les auteurs qui ont comparé l'action de l'UFE sur femelles immatures normales et hypophysectomisées, qu'il s'agisse de Rats ou de Souris (Evans, Meyer et Simpson[1], 1932; Noble, Rowland, Warwick et Williams[2], 1939, etc.). Il n'y a, sur ce point, aucune contestation.

L'étude de l'action des faibles doses d'UFE sur femelles immatures normales de Cobayes révèle qu'il faut, non seulement que l'hypophyse soit présente, mais qu'elle offre un certain degré de maturité, d'aptitude fonctionnelle. Dans les séries de titrage, on rencontre toujours un certain nombre de femelles qui ne répondent pas au traitement (vagin fermé; ovaires et tractus infantiles), alors que la même dose ou des doses inférieures donnent des résultats positifs avec d'autres animaux. Or, ces *femelles réfractaires* sont soit des femelles trop jeunes, soit des animaux à croissance retardée; les poids à la naissance permettent de constater qu'au bout de 20 à 30 jours ils n'ont pas atteint le poids normal correspondant à leur âge. Beaucoup sont restés des avortons. Ce retard dans la croissance fait nécessairement penser à une déficience dans le fonctionnement de la glande pituitaire.

Il faut encore noter que la réaction ovarienne — contrairement à ce qui se passe avec des implantations d'hypophyses ou avec des extraits hypophysaires à action auxogène pure — *n'est pas proportionnelle à la dose*. Sans doute, si la dose devient très supérieure, on observe plus souvent 4 follicules mûrs qu'un seul; mais il n'y a pas proportionnalité. Le fait a été constaté également par Evans et Simpson[3], (1929), Cartland et Wilson[4] (1938).

Pour comprendre la relation entre l'effet acmogène et la nécessité de la présence de l'hypophyse, on peut envisager deux interprétations:

a) L'UFE contiendrait un principe par lui-même inactif, mais qui serait renforcé par quelque hormone ou autre substance, pro-

---

[1] Amer. Jour. Phys., 100, 1932.
[2] Jour. of Endocrin., 1, 1939.
[3] Proc. Soc. exp. Biol. Med., 26, 1929.
[4] Amer. Jour. Phys., 122, 1938.

duite par l'hypophyse de l'animal traité. C'est l'interprétation à laquelle conduisent les expériences montrant que l'addition à l'UFE de petites quantités d'extrait hypophysaire lui permet d'agir sur les femelles hypophysectomisées (Evans, Simpson et Austin [1], 1933).

b) L'UFE contiendrait une substance stimulant l'hypophyse de l'animal, l'incitant à déverser dans l'organisme une décharge d'hormone auxogène. Le produit contenu dans l'urine serait un « hypophysotrope » (Guyénot, 1938, 1943) et l'action sur l'ovaire serait indirecte.

En faveur de cette interprétation parlent:

1 le fait que la réaction génitale est absolument physiologique, comme au cours d'un rut normal;

2 l'absence de proportionnalité entre la dose d'UFE et l'intensité de la réaction ovarienne (ce qui devrait, au contraire, s'observer, s'il y avait activation d'une substance par un principe hypophysaire);

3 le fait que les femelles retardataires, dont l'hypophyse est vraisemblablement déficiente ou les femelles trop jeunes, dont la pituitaire n'a pas atteint le degré de maturité suffisant, ne présentent aucune réaction acmogène au traitement par l'UFE.

Bien que la seconde interprétation me paraisse plus satisfaisante, je reconnais qu'il n'est pas encore possible de choisir entre les deux hypothèses.

En définitive, l'*action acmogène* obtenue avec l'UFE, est caractérisée par une *croissance folliculaire et un rut de type physiologique.* Elle nécessite, pour se produire, la *présence d'une hypophyse* en état de fonctionnement ou apte à répondre. Elle caractérise l'action d'une urine de gestation, dont les hormones, la chose n'est plus discutable, trouvent leur origine dans le placenta.

Le tableau suivant résume les particularités des deux réactions (type UFO et type UFE).

---

[1] Jour. exp. Med., 57 et 58, 1933.

Réaction auxogène:	*Réaction acmogène A:*
Origine hypophysaire (UFO).	Origine placentaire (UFE).
Croissance de nombreux follicules.	Evolution physiologique de l'ovaire (1 à 4 follicules).
Rut atypique.	Rut typique.
Se produit en l'absence de l'hypophyse.	Nécessite la présence de l'hypophyse.

3. La réaction crinogène: I. Lutéinisation vraie.

Il s'agit ici de la *lutéinisation vraie ou physiologique*: elle consiste, essentiellement, dans la transformation en corps jaunes des follicules arrivés à maturité.

Chez le Cobaye, la formation des corps jaunes n'est qu'assez exceptionnellement précédée de l'épanchement de sang dans l'antrum qui caractérise le stade de follicule hémorragique. Sous l'influence des traitements, la transformation en corps jaunes se fait d'ailleurs à divers degrés selon le développement atteint par les follicules.

Dans un follicule arrivé à maturité sous l'influence d'un traitement acmogène, l'antrum est gigantesque, la granuleuse présente des cellules petites, montrant à la périphérie une disposition épithéliale des couches les plus externes (type *épithélioïde*).

Une transformation préparatoire à la lutéinisation consiste dans une légère hypertrophie de ces cellules superficielles (type *prélutéinique*; voir p. 25). Cette hypertrophie devient énorme s'il doit y avoir lutéinisation.

Les follicules arrivés à maturité donnent des *corps jaunes* vrais (fig. 5) dont l'antrum s'efface entièrement. Certains, lorsque l'ovulation n'a pas eu lieu, montrent encore l'ovocyte en dégénérescence, pendant les premiers temps de la transformation. D'autres follicules, vraisemblablement moins proches de la maturité, gardent une cavité centrale, remplie de sang ou de *liquor folliculi*, limitée par une couche plus ou moins épaisse de cellules lutéinisées. La lutéinisation, sous l'influence d'un traitement efficace, peut s'étendre à des follicules plus jeunes, n'ayant souvent que la moitié ou le tiers de la taille adulte: de là, ces formations incomplètes que les auteurs désignent sous le nom de pseudo-corps jaunes ou de *méroxanthosomes* (fig. 6).

Lorsque le déversement de l'hormone lutéinisante ou *crinogène*



Fig. 5.

Réaction *crinogène* dans l'ovaire de la femelle nº 2477, traitée par une dose moyenne d'UFE: lutéinisation vraie avec formation de corps jaunes et de méroxanthosomes (×30).



Fig. 6.

Réaction *crinogène* dans l'ovaire de la femelle n° 2470, traitée par une dose de 4,0 cm³ d'UFE (×25).

se fait suivant le rythme d'un rut normal, le tractus utéro-vaginal poursuit sa réaction caractéristique, passant par le métœstre avant de faire retour au diœstre. Par contre, si l'on utilise un traitement lutéinisant ou un traitement mixte (acmogène et lutéinisant), l'intensité et la précocité de la réaction qui porte non seulement sur les follicules mûrs, mais sur de nombreux follicules tertiaires simplement proches de la maturité, entraînent rapidement le bloquage de la réaction utéro-vaginale.

L'*utérus* (fig. 7) est en phase lutéinique, gros, avec un fort œdème, un grand développement des glandes, mais un épithélium beaucoup moins élevé que dans l'œstre.



Fig. 7.
Utérus en *phase lutéinique* de la femelle nº 2472, traitée par 8,0 cm³ d'UFE (×26).

Le *vagin* (fig. 8, 9, 27 et 31) présente, soit une réaction de type mixte, une sorte de faux proœstre, avec prolifération faible de la couche basale, élévation moyenne de la couche muqueuse qui prend un aspect festonné caractéristique, soit une simple réaction de mucification, consistant dans une élévation plus ou moins forte de la couche muqueuse, sans prolifération de la couche basale ou avec très faible prolifération. Dans tous ces cas de lutéinisation précoce, le vagin ne s'ouvre que partiellement pour se refermer bientôt ou ne s'ouvre pas du tout.

Critérium de l'activité lutéinisante d'un traitement.

En général, les auteurs se contentent de constater la présence de corps jaunes chez une femelle immature pour conclure à la présence d'hormone lutéinisante (LH) dans l'extrait utilisé. Un

jugement ainsi fondé expose à de graves erreurs d'interprétation.

Lorsqu'un traitement acmogène a produit la croissance folliculaire, le déversement de folliculine (ou œstrine) et le rut qui en



Fig. 8.
Vagin en réaction de *type mixte* chez la femelle n° 2476, traitée par 5,0 cm³ d'UFE (×127).

est la conséquence, il est compréhensible que l'hypophyse, si elle est suffisamment apte à répondre, décharge une quantité suffisante d'hormone crinogène pour produire une lutéinisation de type physiologique, avec production de corps jaunes. On confondra

alors cette conséquence de l'entrée en scène de la pituitaire de l'animal avec un effet du traitement. Pour éliminer cette difficulté, seule l'expérience sur femelles hypophysectomisées peut donner des résultats certains.



Fig. 9.
Vagin en simple *mucification* chez la femelle n° 2454, traitée par 20,0 cm³ d'UFE (×127).

Les recherches approfondies auxquelles je me suis livré sur l'urine d'une femme ovariotomisée, les observations que l'on trouvera, au cours de ce travail, sur l'effet de l'UFE, montreront le caractère fallacieux de la simple constatation de corps jaunes,

lorsqu'il s'agit de conclure à la présence dans un extrait du principe lutéinisant (luteinizing hormone: symbole LH).

A. *Recherches sur l'UFO.*

Je ne mets pas en doute que certaines urines de femmes castrées ou ménopausiques puissent contenir de petites quantités d'hormone lutéinisante d'origine hypophysaire. Les auteurs ont toujours constaté toutefois que la lutéinisation n'apparaît qu'avec de très fortes doses.

L'urine que nous avons étudiée présentait les particularités suivantes:

a) Sur femelles *hypophysectomisées*, elle exerce une action auxogène pure sans lutéinisation. Les seuls cas où il y eut une lutéinisation modérée étaient, comme l'a révélé l'autopsie, liés à une ablation partielle du lobe antérieur: il suffit d'un très petit reliquat pour qu'un certain degré de lutéinisation se produise (Guyénot, 1936; Guyénot, Held et Ponse, 1938; Guyénot, 1938).

b) Sur *femelles immatures*, pesant *moins* de 200 g., dont l'hypophyse doit être encore inactive au point de vue gonadotrope, l'action a toujours été auxogène pure.

c) Sur femelles *immatures* de *plus* de 200 g., on observe un certain pourcentage d'animaux qui présentent l'apparition de corps jaunes (Guyénot et Ponse, 1936, 1939). *Il s'agit toujours de lutéinisation vraie physiologique et jamais de pseudolutéinisation thécale.* Or, nous le verrons, cette pseudolutéinisation est le meilleur critérium de l'activité crinogène d'un extrait. De plus, cette lutéinisation est tardive: on a d'autant plus de chances de l'observer que l'autopsie est plus retardée. Notons que lorsqu'on utilise un produit effectivement lutéinisant, la réaction ovarienne est, au contraire, très rapide.

Ces particularités se comprennent si la lutéinisation est la conséquence d'une intervention de l'hypophyse chez un animal proche de la puberté.

d) Chez les *femelles adultes*, le traitement, même par de très fortes doses, ne produit pas de lutéinisation s'il est effectué pendant les 9 premiers jours qui suivent la dernière ouverture vaginale. Cette constatation suffirait à elle seule à établir que l'extrait

d'UFO ne renferme pas de principe crinogène. Par contre, si les femelles adultes sont traitées 12 à 15 jours après la dernière ouverture vaginale, soit 4 à 1 jour avant le prochain cycle, on observe la croissance et la transformation en corps jaunes ou en méroxanthosomes d'un nombre de follicules beaucoup plus élevé que dans un rut spontané (15 à 20 au lieu de 1 à 3).

Il semble qu'après un cycle, l'hypophyse reste bloquée, incapable de déverser l'hormone lutéinisante et que cette propriété ne réapparaît que dans les 4 jours précédant un nouveau cycle.

e) Nous avons montré que les *ovaires greffés* dans le rein de Cobayes mâles (Guyénot, Bärtschi et Ponse, 1932; Bärtschi et Ponse, 1934) présentent une croissance des follicules avec déversement d'assez de folliculine pour féminiser les mâles, mais ne renferment jamais de corps jaunes ni de méroxanthosomes. Cette absence de lutéinisation, signalée également par Lipchütz, Sand, Moore, Athias, Pettinari, Houssay et Takechi, est à mettre sur le compte d'un comportement particulier de l'hypophyse des mâles.

Si l'on traite les mâles porteurs de greffe par l'UFO, on déclenche la croissance d'un grand nombre de follicules, mais toujours sans lutéinisation. C'est là une nouvelle preuve de la non-activité lutéinisante de cette urine, car si on injecte ensuite un produit effectivement lutéinisant (extrait d'hypophyse de bœuf; forte dose d'UFE), tous ces follicules sont immédiatement transformés en corps jaunes.

De cet ensemble de faits, on peut conclure que l'UFO étudiée a une action auxogène pure, même avec des doses 10 fois supérieures à la dose minimum active, et ne contient pas de principe lutéinisant.

Ces faits mettent en pleine lumière la signification exacte de cette *lutéinisation physiologique* qui ne s'observe que tardivement sur des femelles immatures proches de la puberté ou des femelles adultes immédiatement avant un nouveau cycle. La formation de corps jaunes — sans pseudolutéinisation — signifie alors simplement l'intervention secondaire de l'hypophyse de l'animal traité: la glande répond au rut que l'on vient de déclencher, en déversant l'hormone lutéinisante à dose physiologique.

Je noterai encore que s'il n'y a pas de corps jaunes (femelles immatures; ovaires greffés) on observe souvent cependant cet état

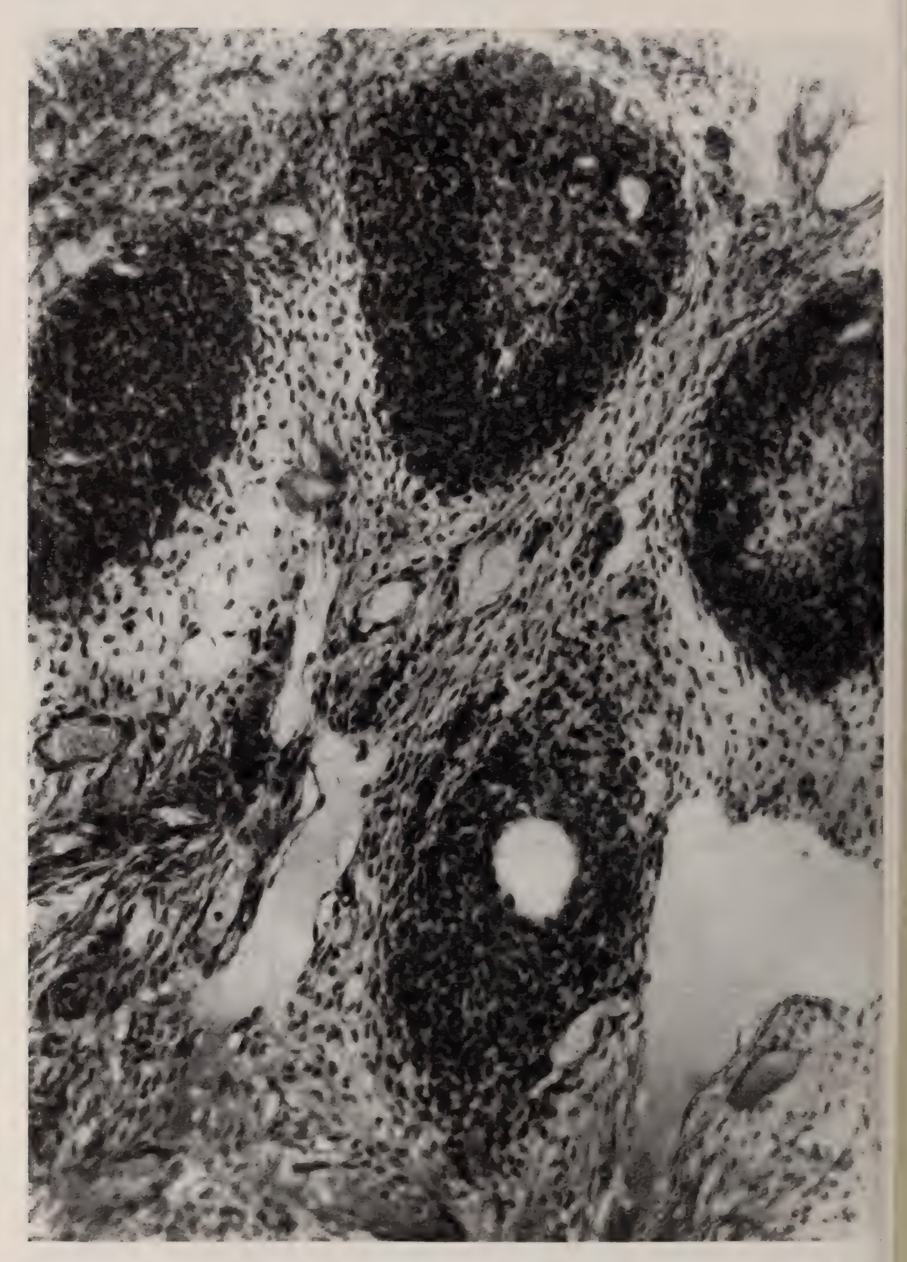


Fig. 10.

Coupe d'un ovaire de jeune femelle immature témoin, montrant des faux corps jaunes atrétiques formés de cellules thécales non hypertrophiées (× 190).

de la granuleuse que j'ai décrit sous le nom de *prélutéinique*. Il semble bien que cet aspect ne signifie pas début de lutéinisation, mais état préparatoire correspondant à l'ultime évolution d'un follicule sous l'influence du traitement auxogène, en l'absence d'hormone lutéinisante.

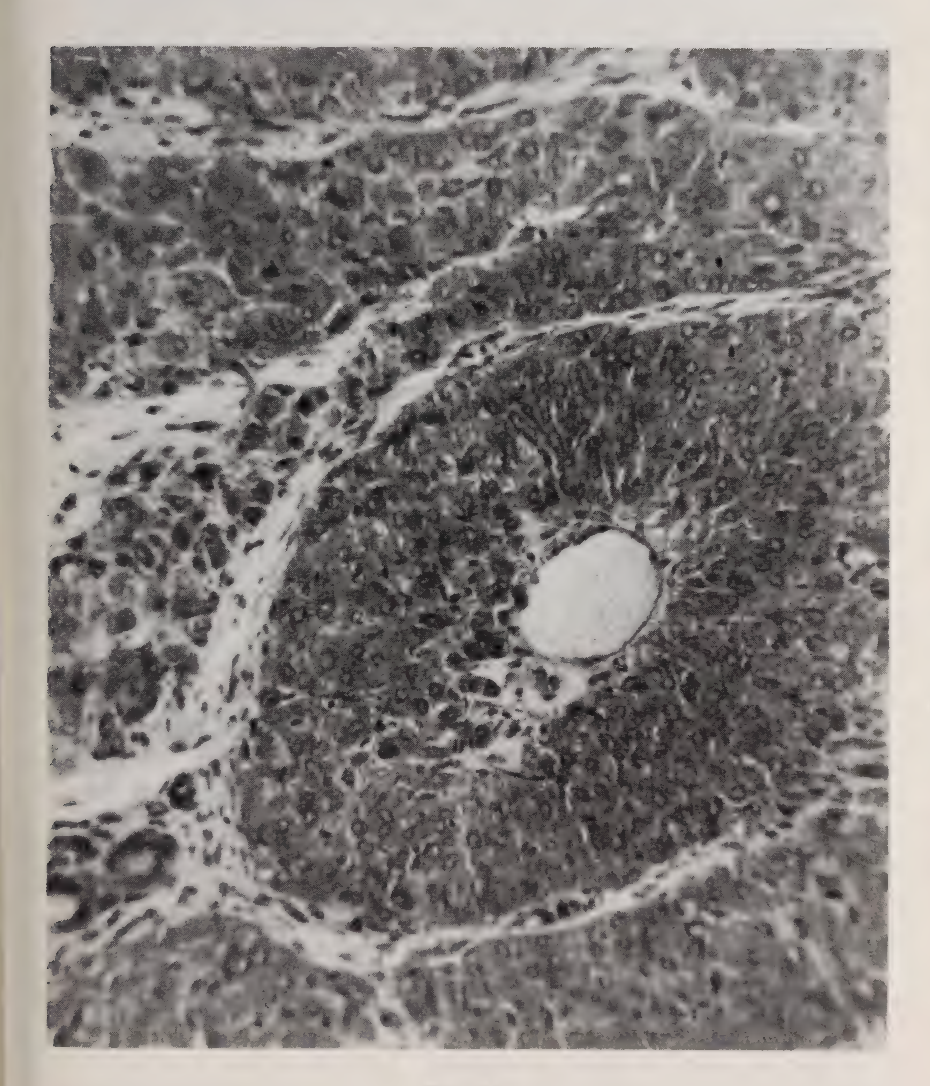


Fig. 11.

Coupe d'un ovaire en réaction *crinogène*; pseudolutéinisation d'un faux corps jaune et de plages avoisinantes de cellules thécales (×190).

B. *Recherches sur l'UFE.*

Je ne fais que signaler ici un fait dont nous trouverons de nombreux exemples dans les séries de titrages relatées plus loin. Si, par exemple, des doses comprises entre 0,2 cc. et 3 cc. ne donnent qu'une réaction acmogène A pure, il arrivera que certaines femelles (fig. 19, 23), ayant reçu des doses intermédiaires (0,3 cc., 0,4 cc., 0,8 cc. [1]) présenteront une lutéinisation physiologique (un ou deux corps jaunes). Il est frappant que des femelles ayant reçu des doses beaucoup plus fortes: 1,5 cc., 2 cc., 3 cc., ne montrent, au contraire, aucune lutéinisation.

Or, les cas où des corps jaunes ont été constatés concernent soit des animaux plus âgés que les autres, donc plus proches de la maturité, soit des femelles autopsiées tardivement, ce qui a donné à leur hypophyse le temps de répondre. Or, ce délai est absolument inutile lorsque la dose d'UFE a réellement une activité crinogène.

Ici encore, par conséquent, ces cas exceptionnels de lutéinisation sont dus à une réaction hypophysaire de l'animal et ne signifient nullement que la dose injectée était effectivement lutéinisante. La constatation de ces corps jaunes pose donc un problème souvent délicat d'interprétation.

4. La réaction crinogène: II. Pseudolutéinisation.

Si la lutéinisation consiste, avant tout, dans l'évolution de la granuleuse, la pseudolutéinisation concerne essentiellement les cellules de la thèque interne. Ces cellules présentent une forte hypertrophie, une augmentation de volume du noyau et retiennent assez électivement l'éosine. La transformation s'observe partout où se trouvent des éléments d'origine thécale, d'où les types suivants:

a) *Hyperthrophie des thèques folliculaires.*

Les follicules secondaires et tertiaires peuvent conserver une granuleuse d'aspect normal, mais leurs thèques internes leur constituent une enveloppe de cellules hypertrophiées et éosinophiles.

---

[1] Voir numéros 2459, 2462, 2463 p. 38, 41 et 46.

b) *Faux corps jaunes atrétiques hypertrophiés.*

Constamment, un certain nombre de follicules subissent la dégénérescence atrétique: l'ovocyte, la granuleuse dégénèrent et

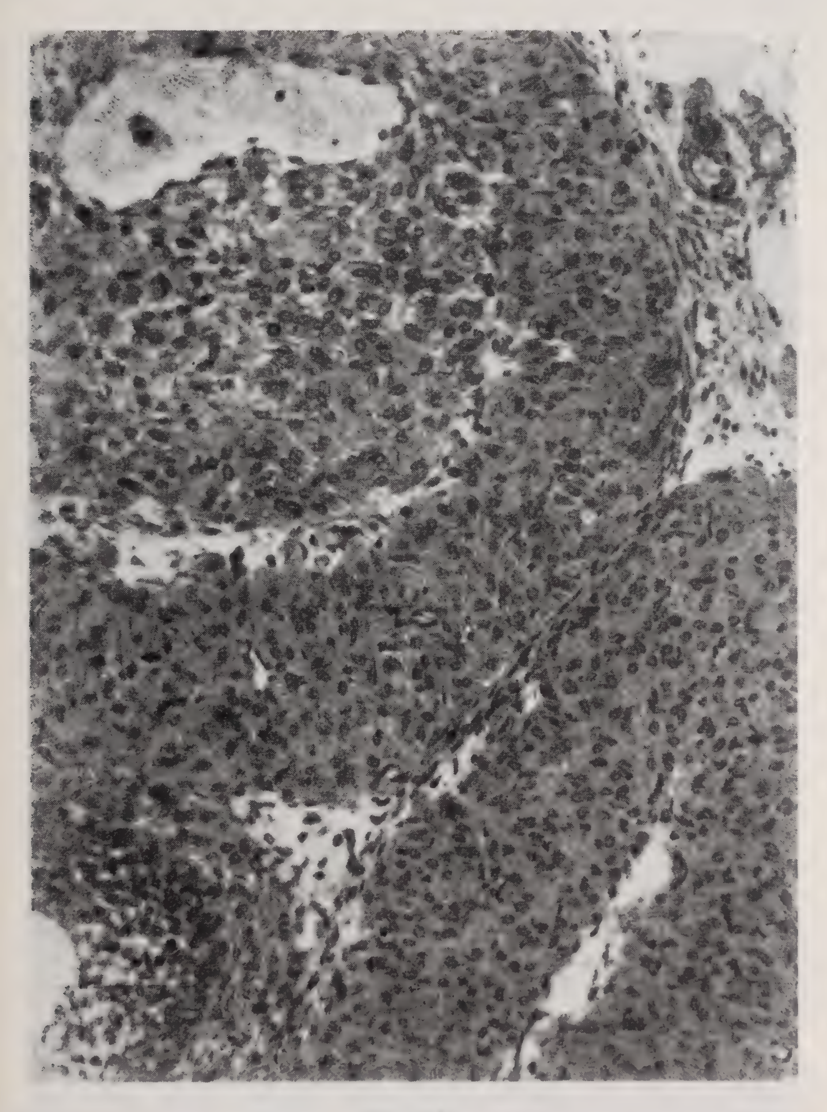


Fig. 12.

Pseudolutéinisation dans l'ovaire d'une femelle traitée par une forte dose d'UFE: en haut, à gauche, follicule en atrésie et à thèque hypertrophiée; en bas et à droite, faux corps jaunes formés de cellules thécales hypertrophiées ($\times 190$).

le follicule creux, puis plein est réduit à la couche de ses cellules thécales (fig. 10). Sous l'influence d'un traitement crinogène à dose suffisante, ces cellules thécales présentent l'hypertrophie caractéristique (fig. 11 et 12).

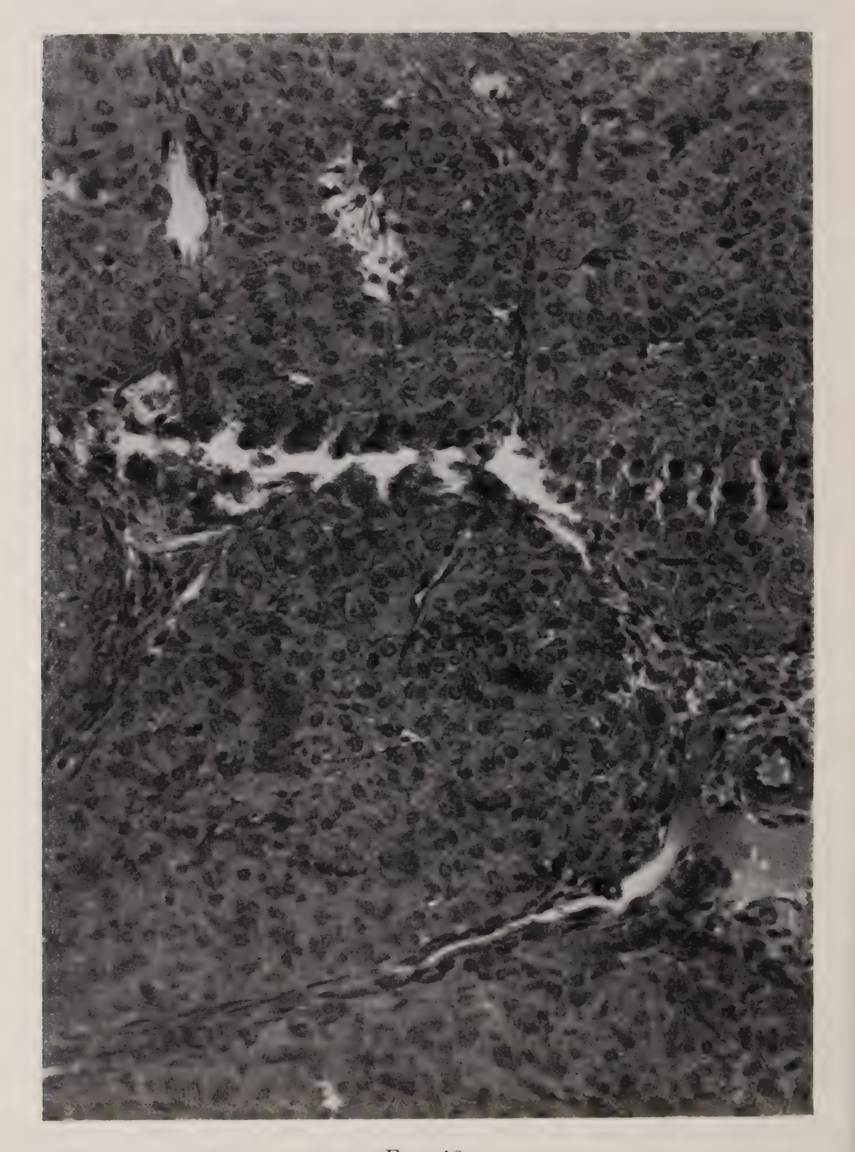


FIG. 13.
Pseudolutéinisation : faux corps jaunes à cellules hypertrophiées (×190).

c) *Plages de tissu thécal et tissu interstitiel hypertrophiés.*

Les faux corps jaunes atrétiques sont cloisonnés par des lames de tissu conjonctif; ces fragments forment des plages irrégulières, qui subissent la pseudolutéinisation thécale (fig. 13) sous l'influence des traitements crinogènes. Ce sont, d'après Limon [1] (1901), ces plages dissociées à leur tour qui constituent les traînées de « tissu interstitiel ». Celui-ci, surtout abondant au voisinage du hile, subit également l'hypertrophie caractéristique de la pseudolutéinisation.

d) *Hépatisation.*

Sous l'influence des traitements crinogènes forts, tous les follicules sont frappés d'atrésie; après la dégénérescence de l'ovocyte et de la granuleuse, les thèques s'hypertrophient. Il ne reste qu'une trace de l'antrum qui rapidement s'efface. L'ovaire n'est plus alors rempli que de faux corps jaunes pleins, à cellules hypertrophiées au maximum. Ces masses pleines, compactes, deviennent plus ou moins polyédriques par pression réciproque (fig. 14). La figure rappelle l'aspect de lobules hépatiques, d'où le nom d'hépatisation. Il n'y a plus aucun follicule secondaire ou tertiaire. Seuls persistent des follicules primaires ou primordiaux qui pourront évoluer plus tard lorsque sera terminée une période prolongée de stérilité complète.

La pseudolutéinisation s'accompagne de réactions caractéristiques du tractus génital. Le vagin reste indéfiniment fermé. L'utérus est en phase lutéinique (fig. 7). Le vagin ne présente qu'une simple mucification (fig. 9).

e) *Mesure du degré d'hypertrophie thécale.*

Il est toujours un peu délicat de préciser exactement pour quelle dose commence l'hypertrophie des cellules thécales. J'ai cherché à remplacer l'impression subjective qui naît de l'examen microscopique par des mesures donnant une base objective d'appréciation.

Pour cela, je dessine à la chambre claire [2], à un grossissement de 775 diamètres, tous les noyaux présents dans des portions de

---

[1] Thèse Fac. Med. Nancy, 1901.
[2] Les coupes ont uniformément 8 μ d'épaisseur.



Fig. 14.
Ovaire en *hépatisation* chez une femelle traitée par une très forte dose d'UFE (×25).

faux corps jaunes atrétiques correspondant, en projection sur le plan de la table, à une surface de 9 cm². Il faut utiliser certaines conventions: dessiner tous les noyaux qu'ils soient de cellules thécales ou d'éléments conjonctifs, car il serait illusoire de vouloir les distinguer; compter comme noyaux tous ceux qui chevauchent les lignes limitant le carré utilisé. Ce sont là des erreurs systématiques qui se répètent à chaque mensuration.

Le travail est effectué 12 fois (6 fois pour chaque ovaire) en s'adressant à autant de faux corps jaunes atrétiques. Les noyaux sont dénombrés et on fait la moyenne des 12 numérations.

Dans les cas où il n'y a aucune pseudolutéinisation, le nombre des noyaux oscille entre 34 et 40, avec une moyenne de 37, 2.

Avec la lutéinisation vraie, se produit une légère hypertrophie, non reconnaissable au seul examen microscopique; la moyenne est alors 34, 5.

Dès qu'il y a pseudolutéinisation manifeste, le nombre des noyaux s'abaisse brusquement au-dessous de 30, avec moyenne de 21,6.

Si l'on accroît la dose, l'hypertrophie atteint un maximum qui n'est plus dépassé; le nombre moyen des noyaux est alors 12,8. Ce stade correspond à ce que j'ai décrit plus haut sous le nom d'hépatisation. Le volume des cellules thécales est approximativement devenu le triple de celui des mêmes éléments avant la pseudolutéinisation.

f) *Signification de la pseudolutéinisation.*

Il est certain que l'hypertrophie thécale, surtout quand elle s'accompagne d'une atrésie générale de l'ovaire, est une transformation non physiologique. *Elle ne s'observe jamais* lors des lutéinisations vraies produites, dans les diverses circonstances que j'ai relatées plus haut, sous l'influence d'une sécrétion de l'hypophyse elle-même. Aussi la pseudolutéinisation ne soulève-t-elle pas les difficultés d'interprétation que nous avons rencontrées à propos de la simple lutéinisation physiologique. C'est pourqoui l'hypertrophie des cellules thécales constitue un *test certain de l'action crinogène d'un extrait.*

Il reste cependant un point douteux: la lutéinisation vraie et la pseudolutéinisation sont-elles des expressions différentes de

l'activité d'une hormone crinogène ou traduisent-elles la réaction de l'ovaire à deux hormones différentes ?

Il est difficile de donner à cette question une réponse certaine [1]. Cependant on peut baser une opinion rationnelle sur trois constatations:

a) Les extraits lutéinisants sont aussi pseudolutéinisants: tels sont les extraits alcalins ou acides d'hypophyse de bœuf, les extraits d'urine de femme enceinte.

b) L'effet lutéinisant et l'effet pseudolutéinisant dépendent de la dose. Par exemple, dans une urine de gestation, l'effet lutéinisant correspondra à une dose de 5 cm^3 à 7 cm^3; l'action pseudolutéinisante ne sera nette qu'au-dessus de 7 cm^3. Cependant, la numération des noyaux dans les faux corps jaunes atrétiques montre que, dès qu'il y a lutéinisation, il y a déjà un certain degré d'hypertrophie des cellules thécales.

c) Nous avons signalé (Guyénot, Ponse et Dottrens, 1935) et j'ai depuis observé à maintes reprises, que la formation de corps jaunes vrais retarde l'apparition de la pseudolutéinisation reconnaissable à l'examen microscopique, en ce sens qu'il faut une dose plus forte pour la faire apparaître ou la réaliser au même degré. Cela se comprend si l'on admet que l'hormone lutéinisante est fixée par les corps jaunes en formation et qu'il en faut une plus grande quantité pour obtenir alors la pseudolutéinisation.

Ces divers faits permettent de penser que lutéinisation et pseudolutéinisation sont deux aspects différents de la réaction de l'ovaire à un seul et même principe crinogène.

Lutéinisation et pseudolutéinisation sont obtenues, suivant la dose, aussi bien avec les *extraits hypophysaires* (extraits alcalins d'hypophyse de bœuf; poudre acétonique, etc...) qu'avec l'*urine de femme enceinte*. Aucun caractère ne permet d'établir une distinction entre les effets crinogènes des deux sortes de produits. De plus, dans les deux cas, les réactions crinogènes s'observent aussi bien chez les femelles normales que chez les *femelles hypophysectomisées* (Guyénot et Held, 1937, 1939, 1940; Guyénot, 1938). Il s'agit donc d'une *action directe sur l'ovaire.*

---

[1] Voir p. 96 la relation entre le seuil L de lutéinisation et le seuil C de pseudolutéinisation.

CHAPITRE II

LES ACTIONS GONADOTROPES DE L'UFE EN FONCTION DE LA DOSE

Les extraits d'UFE exercent, suivant la dose, sur les ovaires des Cobayes femelles immatures, deux actions antagonistes, bien différentes comme conséquences histologiques et physiologiques et comme mécanisme.

a) A partir d'un certain seuil, les *faibles doses* produisent la réaction *acmogène* A: croissance jusqu'à la maturité d'un à trois follicules; rut typique. Nous savons que cette réaction ne se produit qu'en présence de l'hypophyse.

b) Les *doses fortes* produisent la réaction *crinogène*: celle-ci consiste d'abord dans la *lutéinisation* vraie, précédée ou accompagnée de l'effet acmogène: le vagin acquiert alors un type mixte, l'utérus le type lutéinique.

Avec les *doses très fortes*, l'hypertrophie thécale, déjà réalisée à un très faible degré pendant la lutéinisation, devient apparente. Cette *pseudolutéinisation* est, nous l'avons vu, le plus sûr réactif d'une activité crinogène des extraits. Forte, elle entraîne la stérilité temporaire, une simple mucification ou même un état de diœstre au niveau du vagin, tandis que l'utérus est en phase lutéinique. Lutéinisation et pseudolutéinisation s'observent même en l'absence de l'hypophyse; il s'agit d'une action directe sur l'ovaire.

Réaction A'.

Je dois encore signaler qu'avec de très faibles doses, au-dessous du seuil de la réaction acmogène A, on observe un premier effet auxogène (fig. 16) qui rappelle, bien qu'atténuée, la réaction directe de type UFO. Il y a croissance moyenne de nombreux follicules (fig. 39) avec état de proœstre vaginal (fig. 15, 37). Presque toujours, un des follicules est nettement plus gros que les autres et sa granuleuse commence à acquérir à la périphérie le type épithélioïde (fig. 40).

Il est difficile de préciser le sens de cette première réaction.

L'UFE contient-elle, comme l'UFO, de l'hormone auxogène hypophysaire dont l'action serait ensuite masquée par l'effet des hormones d'origine placentaire ? Ou bien la dose a-t-elle été trop faible pour stimuler suffisamment l'hypophyse de l'animal traité et la glande répond-elle en déversant une quantité d'hormone auxogène qui reste en dessous du seuil normal ?

Je serais plus porté à admettre cette deuxième interprétation parce qu'il y a presque toujours un follicule plus gros que les autres et plus ou moins proche d'une réaction caractéristique. De nouvelles expériences, notamment sur femelles hypophysectomisées, seraient nécessaires pour préciser le sens de cette réaction que j'appellerai provisoirement réaction A'. On l'observe surtout avec les urines dont le pouvoir gonadotrope a été affaibli par divers traitements (chauffage, ultrafiltration, digestion, etc.).

L'étude des effets de l'extrait [1] d'une urine de femme enceinte injecté à doses croissantes, va permettre de préciser et d'illustrer les divers modes de réaction gonadotrope que l'on observe sur des femelles immatures de Cobayes.

Action de doses croissantes d'un extrait d'UFE nº 335.

Je choisirai comme exemple l'extrait nº 335, obtenu par précipitation à l'alcool, suivant la technique usuelle. L'urine des 24 heures (quantité totale: 1 l. 710) a été recueillie 4 jours avant l'accouchement.

Les doses ont été réparties en 4 injections données en 4 jours consécutifs. Les quantités indiquées sont les quantités d'urine correspondant à la dose totale d'extrait injecté.

L'autopsie a eu lieu, dans la règle, le 5e jour après le début du traitement.

[1] Les extraits utilisés pour les recherches dont il est question dans cette première partie ont toujours été préparés de la façon suivante. L'urine filtrée sur papier est amenée à pH 6,0 — 6,2, puis additionnée de quatre volumes d'alcool à 95°. On agite deux ou trois fois, puis on laisse déposer. On décante. Le précipité, séparé par centrifugation, est remis en suspension dans l'alcool à 80° et centrifugé, remis en suspension dans l'éther et centrifugé à nouveau. La poudre obtenue est séchée et conservée, s'il y a lieu, dans le vide à l'abri de la lumière. Elle est redissoute (une nuit à la glacière et trois heures à la température ordinaire) dans l'eau stérile. Une dernière centrifugation permet d'obtenir un extrait parfaitement limpide.

Voici d'abord un tableau indiquant les doses utilisées:

Numéro	Dose totale (en urine) cm³	Numéro	Dose totale (en urine) cm³
2467	0,15	2470	4,00
2474	0,22	2458	5,00
2459	0,30	2481	5,00
2462	0,40	2476	5,00
2461	0,60	2471	6,00
2463	0,80	2472	8,00
2483	0,90	2477	12.—
2457	1,00	2482	14.—
2480	1,00	2473	16.—
2468	1,50	2454	20.—
2460	2,00	2455	40.—
2475	2,00	2456	80.—
2469	3,00		

N° 2467.

Une femelle de 210 g., âgée de 40 jours, reçoit, en 4 jours, une dose correspondant à 0,15 cm³ d'urine. Le vagin reste fermé. Autopsie le 6e jour. Les ovaires sont petits, blancs et pèsent 36 mg. (16,9%).

Le *vagin* (fig. 15) est en proœstre: légère prolifération basale et très forte élévation de la couche muqueuse. L'*utérus* est également en proœstre: oedème léger, glandes en développement.

Les ovaires (fig. 16) renferment plusieurs beaux follicules tertiaires, plus grands que chez une femelle immature de cet âge et non traitée. L'un de ces follicules est nettement plus gros que les autres, mais encore loin de la taille d'un follicule mûr.

Nous observons ici le type de réaction auxogène A', semblable à celui que détermine l'UFO: croissance simultanée de nombreux follicules avec état proœstral. Le nombre moyen des noyaux dans les follicules atrésiés est 37,7.

N° 2474.

Une femelle de 220 g. âgée de 37 jours, reçoit, en 6 jours, une dose de 0,22 cm³. Le vagin s'ouvre le 8e jour; autopsie le 9e jour. Les cornes utérines sont rouges, énormes. C'est un tractus de femelle en rut. Les ovaires, assez gros, mais blancs, pèsent 57 mg. (22,6%).

Le vagin (fig. 17) est en plein œstre : forte prolifération basale; belle couche cornée; desquamation de la couche muqueuse.

L'*utérus* est en œstre : gros œdème; glandes très développées; épithélium élevé.



Fig. 15.

Vagin en proœstre de la femelle nº 2467, présentant la réaction A' après injection d'une dose d'UFE inférieure au seuil acmogène (×127).

Chacun des *ovaires* (fig. 18) contient, outre de beaux follicules tertiaires, un énorme follicule, proche de la maturité, à granuleuse épithélioïde.



Fig. 16.
Ovaire de la femelle nº 2467: *réaction* A′. On ne voit sur la coupe qu'une petite partie des follicules en croissance (× 30).

Les faux corps jaunes atrétiques sont formés de cellules thécales non hypertrophiées (nombre moyen des noyaux: 39,5).

Nous sommes en présence de la *réaction acmogène* A typique, déclenchée par l'urine de gestation.



Fig. 17.
Vagin en plein œstre de la femelle n° 2474: réaction *acmogène* typique (×127).

N° 2459.

Une femelle de 230 g., âgée de 45 jours, donc très apte à répondre en raison de son âge, reçoit, en 2 jours, une dose de 0,20 cm³. Le vagin s'ouvre précocement le 3e jour. On injecte encore 0,10 cm³ le 4e jour, de manière à avoir une dose totale de 0,30 cm³.

L'autopsie a lieu le 5[e] jour: le tractus est celui d'une femelle en rut. Les ovaires pèsent 48 mg. (19,6%).

Le *vagin*, bien qu'ouvert précocement, est resté en proœstre:



Fig. 18.
Réaction *acmogène* dans l'ovaire de la femelle n° 2474 qui a reçu 0,22 cm³ d'UFE (×30).

prolifération basale moyenne; couche muqueuse très élevée. L'*utérus* est gros, présente un fort œdème, un grand développement des glandes, un épithélium très élevé comme dans l'œstre.

L'un des *ovaires* renferme deux très gros follicules, mais dont la granuleuse commence à subir la lutéinisation. Le deuxième



Fig. 19.

Réaction *acmogène*, avec lutéinisation physiologique secondaire, dans l'ovaire de la femelle n° 2459, traitée par 0,30 cm³ d'UFE (× 30).

ovaire (fig. 19) renferme un semblable follicule avec début de lutéinisation.

Les faux corps jaunes atrétiques sont nombreux, mais leurs cellules thécales ne présentent aucune hypertrophie : le nombre moyen des noyaux est 40,0.

Ce cas est particulièrement intéressant. Voici comment je l'interprète. La femelle, en raison de son âge (50 jours et 250 g. au moment de l'autopsie), était proche de la maturité. Son hypophyse devait être prête à répondre à la stimulation par l'UFE : le vagin s'ouvre, en effet, dès le 3e jour. Mais l'hypophyse est non moins prête à répondre par une sécrétion d'hormone lutéinisante à la circulation de folliculine dans l'organisme : de là, ce début de lutéinisation précoce des trois gros follicules en croissance. Cette lutéinisation physiologique prématurée bloque la réaction vaginale à un état voisin du proœstre, avec forte mucification.

Que cette lutéinisation ne soit pas due à une action crinogène de l'extrait, c'est ce que montrent deux ordres de faits. D'une part, comme nous le verrons, des doses beaucoup plus fortes (jusqu'à 2 cm^3) ne sont pas crinogènes. D'autre part, les thèques des faux corps jaunes n'ont subi aucune hypertrophie.

Nous nous trouvons donc en présence d'un début de lutéinisation spontanée provoquée par la réaction de l'hypophyse de l'animal lui-même.

N° 2462.

Une femelle de 198 g. reçoit, en quatre jours, une dose de 0,40 cm^3. Le vagin s'ouvre le 5e jour.

L'autopsie est intentionnellement pratiquée le 9e jour seulement, alors que le vagin se referme. Les cornes utérines sont très grosses ; les ovaires, blancs, pèsent 30 mg. (13,8%).

Le *vagin* est en métœstre : couche cornée desquamée en grandes lames ; couche basale infiltrée de leucocytes et commençant à desquamer.

L'*utérus*, énorme, montre un gros œdème et un grand développement glandulaire.

L'un des *ovaires* contient un énorme follicule présentant un début de lutéinisation ; l'autre ovaire est infantile.

Il n'y a aucune hypertrophie des cellules thécales : le nombre moyen des noyaux dans les follicules en atrésie est 37,5.

Il s'agit, ici encore, d'une réaction A caractéristique: croissance d'un follicule atteignant la taille de maturité. Le début de lutéinisation observé est à mettre sur le compte du fonctionnement

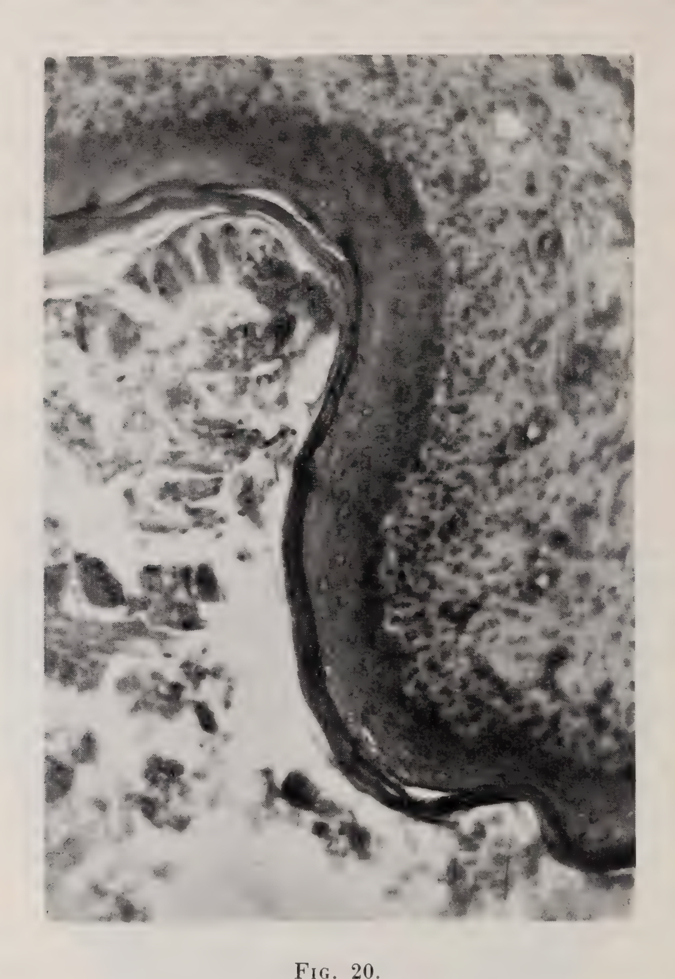


Fig. 20.

Vagin en plein œstre de la femelle n° 2461: réaction *acmogène* pure après traitement par 0,45 cm³ d'UFE (×127).

réactionnel de l'hypophyse de l'animal. L'autopsie n'a eu lieu, en effet, que le 9e jour, ce qui a permis à la pituitaire de commencer à déverser le principe crinogène.

N° 2461.

Une femelle de 180 g. reçoit, en quatre jours, une dose de 0,60 cm^3. Le vagin s'ouvre le 4e jour, alors que le traitement efficace des trois premiers jours correspond à une dose de 0,45 cm^3. L'autopsie a lieu le 6e jour. Le tractus génital est en état de rut. Les ovaires, petits et blancs, pèsent 30 mg. (16,2%).

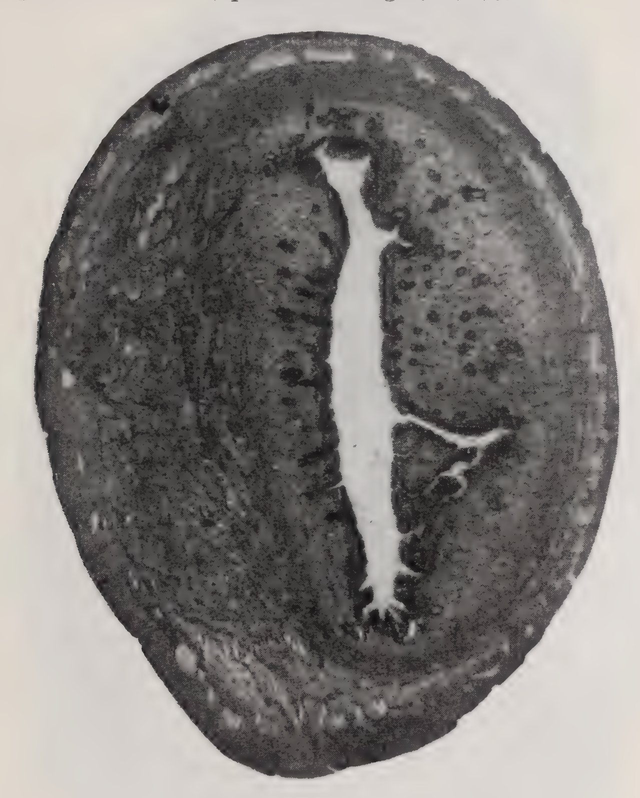


Fig. 21.
Utérus en œstre de la femelle 2461 : réaction *acmogène* pure après traitement par 0,45 cm^3 d'UFE ($\times 26$).

Le *vagin* (fig. 20) est en œstre ; la prolifération basale est très forte ; la couche cornée commence à desquamer.

L'*utérus* (fig. 21) est très gros ; on note un œdème assez fort, le développement des glandes, l'élévation de l'épithélium.

L'un des *ovaires* (fig. 22) renferme un énorme follicule à granuleuse épithélioïde. Tous les autres follicules sont de type infantile. Le deuxième ovaire ne renferme que de petits follicules.

Aucune hypertrophie des cellules thécales. Le nombre des noyaux dans les follicules atrésiés est 36,6.

On constate une réaction acmogène A caractéristique, sans



Fig. 22.
Réaction *acmogène* pure dans un ovaire de la femelle n° 2461, traitée par 0,45 cm³ d'UFE (×30).

aucune trace de lutéinisation. Cette remarque qui vaut aussi pour les nos 2468 et 2475 (doses 1,5 et 2) indique que les phénomènes de lutéinisation observés en 2459 et 2462 (doses 0,3 et 0,4) ne pro-



Fig 23.

Réaction *acmogène* avec lutéinisation physiologique secondaire dans un ovaire de la femelle no 2463, traitée par 0,80 cm³ d'UFE (×30).

venaient pas d'une action crinogène de l'extrait. Quand un produit est lutéinisant, la réaction crinogène de l'ovaire est, en effet, déjà nettement réalisée dans le délai de cinq jours.

N° 2463.

Une femelle de 215 g. reçoit, en quatre jours, une dose de 0,80 cm³. Le vagin s'ouvre le 5e jour. L'autopsie n'est pratiquée intentionnellement que le 8e jour, au moment où le vagin se referme. Les cornes utérines sont grosses; les ovaires, petits et blancs, pèsent 30 mg. (12,1%).

Le *vagin* est en métœstre; sa cavité renferme encore quelques squames cornées et de nombreuses cellules épithéliales; la couche basale est infiltrée de leucocytes.

L'*utérus*, gros, avec un fort œdème et un grand développement des glandes, est en métœstre.

L'un des *ovaires* (fig. 23) contient un gros follicule qui se transforme en corps jaune. L'autre ovaire est infantile.

La lutéinisation observée est, ici encore, physiologique, en rapport avec l'autopsie tardive (8e jour) qui a permis à l'hypophyse de l'animal de sécréter du principe crinogène.

Il n'y a aucune hypertrophie des cellules thécales: le nombre des noyaux dans les follicules en atrésie est 39,2.

N° 2483.

Une femelle de 215 g. reçoit, en cinq jours, une dose de 0,90 cm³ Le vagin s'ouvre le 6e jour. Autopsie le 6e jour. Le tractus est en rut; les ovaires pèsent 52 mg. (19,6%).

Le *vagin* et l'*utérus* sont en métœstre. Un des *ovaires* contient un énorme follicule dont la granuleuse est à l'état prélutéinique. L'autre ovaire est infantile. Il n'y a pas de vraie lutéinisation.

Aucune hypertrophie des cellules thécales. Le nombre moyen des noyaux est 36,4.

N° 2457.

Une femelle de 185 g., âgée de 39 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 1 cm³. Le vagin s'ouvre le 5e jour. Autopsie le 6e jour: tractus en rut; ovaires, petits et blancs, pesant 45 mg. (21,4%). Les pièces perdues n'ont pu être étudiées.

N° 2480.

Une femelle de 208 g., âgée de 36 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 1 cm³. Le vagin s'ouvre le 5ᵉ jour. Autopsie le 6ᵉ: tractus en rut; ovaires pesant 55 mg. (26,1%).



FIG. 24.

Réaction *acmogène* pure dans l'un des ovaires de la femelle n° 2468, traitée par 1,5 cm³ d'UFE (×30).

Le *vagin* est en plein œstre ainsi que l'*utérus*.

Un des *ovaires* est infantile; l'autre renferme un gros follicule à granuleuse épithélioïde.



Fig. 25.

Réaction *acmogène* pure dans l'autre ovaire de la femelle n° 2468, traitée par 1,5 cm³ d'UFE (×30).

Il n'y a ni lutéinisation ni pseudolutéinisation. Le nombre moyen des noyaux dans la couche thécale des follicules atrésiés est 35,2.

N° 2468.

Une femelle de 207 g., âgée de 38 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 1,5 cm^3. Le vagin s'ouvre le 4e jour, après une dose efficace de 1,125 cm^3. Autopsie le 6e jour: cornes utérines énormes; ovaires petits et blancs, pesant 31 mg. (14,2%).

Le *vagin* est au début du métœstre: la desquamation cornée vient de s'achever.

L'*utérus* (fig.4) est énorme et montre un gros œdème, un très grand développement des glandes, un épithélium très élevé.

Chacun des *ovaires* (fig. 24 et 25) contient un énorme follicule à granuleuse épithélioïde, à ovocyte inclus.

Il n'y a ni lutéinisation ni pseudolutéinisation: le nombre moyen des noyaux dans les faux corps jaunes atrétiques est 37, Nous avons affaire à une *réaction acmogène pure.*

N° 2460.

Une femelle de 183 g. reçoit, en quatre jours, une dose de 2 cm^3. Le vagin ne s'ouvre pas. L'autopsie a lieu le 7e jour. Les cornes utérines sont filiformes. Les ovaires, petits et blancs, pèsent 45 mg. (22%).

C'est une femelle qui ne répond pas à l'action de l'hormone acmogène.

N° 2475.

Une femelle de 200 g., âgée de 35 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 2 cm^3. Le vagin s'ouvre le 4e jour, après une dose efficace de 1,5 cm^3. L'autopsie, pratiquée le 5e jour, montre un tractus de femelle en rut. Les ovaires sont petits et pèsent 31 mg. (15,1%).

Le *vagin* et l'*utérus* sont en œstre.

L'un des *ovaires* (fig.26) contient un énorme follicule à granuleuse épithélioïde et à ovocyte inclus.

Il n'y a ni lutéinisation, l'autopsie ayant été précoce, ni pseudolutéinisation. Le nombre moyen des noyaux dans les faux corps jaunes est 36,8.

Réaction acmogène pure.

N° 2469.

Une femelle de 207 g., âgée de 40 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 3 cm^3. Le vagin s'ouvre le 5e jour. L'autopsie a lieu le

6e jour: tractus de femelle en rut; ovaires petits, pesant 28 mg. (13,2%).

Le *vagin* est en plein œstre : stade de desquamation cornée. L'*utérus* est en œstre.



Fig. 26.
Réaction *acmogène* pure dans un ovaire de la femelle nº 2475, traitée par 2,0 cm³ d'UFE (×30).

Un des *ovaires* renferme un follicule, de taille moyenne, à granuleuse épithélioïde, mais présentant par place un début d'hypertrophie (prélutéinisation). L'autre ovaire contient un corps jaune cavitaire en formation et un gros follicule à granuleuse prélutéinique.

Il s'agit d'une réaction acmogène, avec début de lutéinisation physiologique.

Il n'y a pas de pseudolutéinisation : le nombre moyen des noyaux dans les faux corps jaunes atrétiques est 37,6.



Fig. 27.

Réaction vaginale bloquée par la lutéinisation : simple mucification, chez la femelle nº 2470, traitée par 4,0 cm³ d'UFE (×127).

Nº 2470.

Une femelle de 230 g., âgée de 30 jours, reçoit en quatre jours, une dose de 4 cm³. Le vagin s'ouvre partiellement le 6e jour. L'au-



Fig. 28.

Lutéinisation vraie dans l'ovaire de la femelle n° 2470, traitée par 4,0 cm³ d'UFE (×30).

topsie, pratiquée le 8e jour, montre des cornes utérines de dimension moyenne; les ovaires, assez gros, pèsent 57,5 mg. (24,1%).

Le *vagin* (fig.27) présente simplement une élévation assez forte de la couche muqueuse. L'*utérus* est gros, avec un œdème net, des glandes développées, un épithélium moyen, comme dans les cas de lutéinisation.

L'un des *ovaires* (fig. 28) contient un énorme follicule à granuleuse prélutéinique et 3 corps jaunes incomplets, formés aux dépens de follicules ayant seulement une taille moyenne (méroxanthosomes). L'autre ovaire (fig. 6) contient 4 follicules lutéinisés dont un à centre hémorragique: les uns sont des méroxanthosomes, les autres sont plus proches de corps jaunes vrais.

Il n'y a pas encore d'hypertrophie microscopiquement décelable des cellules thécales. Le nombre des noyaux dans les faux corps jaunes atrétiques est 34,5.

Il y a vraisemblablement dans ce cas à distinguer deux processus lutéinisants: d'une part une lutéinisation physiologique, en rapport avec le caractère tardif de l'autopsie (8e jour) d'autre part, une faible action lutéinisante vraie de l'extrait: celle-ci est indiquée par la transformation de follicules encore loin de la maturité, donnant des méroxanthosomes. L'intensité de la lutéinisation totale explique le bloquage de la réaction vaginale.

Il n'y a pas encore pseudolutéinisation, en tout cas pas d'éosinophilie des cellules thécales. Cependant, la diminution du nombre des noyaux indique un léger accroissement des cellules.

No 2458.

Une femelle de 225 gr., âgée de 40 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 5 cm³. Le vagin reste fermé. Autopsie le 7e jour: les cornes sont petites; les ovaires, assez gros, pèsent 50 mg. (20,8%).

Les pièces ont été perdues. Il semble que cette femelle n'avait pas répondu à l'action A, ce qu'indique la petitesse des cornes utérines.

No 2476.

Une femelle de 228 g., âgée de 37 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 5 cm³. Le vagin reste fermé. L'autopsie, pratiquée le 5e jour, révèle des cornes assez grosses tandis que les ovaires sont petits et pèsent 32 mg. (13,5%).

Le *vagin* (fig. 8) présente la réaction caractéristique d'une action mixte sur l'ovaire: légère prolifération basale; élévation moyenne de la couche muqueuse qui prend un aspect festonné. L'*utérus* a



Fig. 29.
Réaction *crinogène* (lutéinisation vraie) dans un ovaire de la femelle n° 2476, traitée par 5,0 cm^3 d'UFE (×30).

les caractères du stade de lutéinisation: gros, fort œdème, glandes développées mais épithélium moyen.

L'un des *ovaires* (fig. 29) renferme 2 corps jaunes à centre hémo-



Fig. 30.

Coupe de l'autre ovaire de la femelle n° 2476, montrant un gros follicule non encore lutéinisé ($\times 30$).

ragique, ainsi qu'un petit méroxanthosome. L'autre *ovaire* (fig. 30) présente un très gros follicule à ovocyte inclus, dont la granuleuse est épithélioïde, prélutéinique par places.

Il n'y a toujours pas d'hypertrophie thécale nette: le nombre moyen des noyaux est 34.

L'action de l'extrait est mixte: d'une part, effet de croissance folliculaire manifesté sur 4 follicules, dont un a encore le type acmogène pur; effet lutéinisant, d'autre part, ayant amené le bloquage caractéristique de la réaction œstrale. La dose de l'hormone crinogène est encore au-dessous du seuil de pseudolutéinisation thécale.

N° 2471.

Une femelle de 225 g., reçoit, en quatre jours, une dose de 6 cm³. Le vagin reste fermé. Autopsie le 6e jour: cornes moyennes; ovaires petits pesant 45 mg. (17,5%).

Le *vagin* présente la même réaction du type mixte que celui du cas précédent. L'*utérus* est en phase lutéinique: gros œdème, glandes bien développées, épithélium moyen.

L'un des *ovaires* renferme 3 corps jaunes et un énorme follicule à granuleuse encore épithélioïde. L'autre ovaire ne contient, en plus de follicules infantiles, qu'un petit méroxanthosome.

Les cellules thécales sont déjà un peu hypertrophiées et légèrement éosinophiles. Le nombre moyen des noyaux dans les faux corps jaunes atrétiques est 30,5.

L'intensité de la lutéinisation, le bloquage de la réaction vaginale indiquent un effet lutéinisant de l'extrait. On peut déjà parler de *pseudolutéinisation thécale.*

N° 2472.

Une femelle de 240 g., âgée de 39 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 8 cm³. Le vagin reste fermé. L'autopsie a lieu le 6e jour: cornes utérines grosses, ovaires pesant 40 mg. (15%).

Le *vagin* (fig. 31) présente la réaction du type mixte: petite prolifération basale; élévation moyenne de la couche muqueuse avec disposition festonnée.

L'utérus (fig. 7) offre le type de la réaction lutéinique: assez gros, fort œdème, grand développement des glandes, épithélium peu élevé.

Un *ovaire* contient 2 énormes corps jaunes à centre hémorragique. L'autre *ovaire* renferme un corps jaune en formation et un très gros follicule à granuleuse épithélioïde.

On ne peut pas encore parler à première vue d'hypertrophie

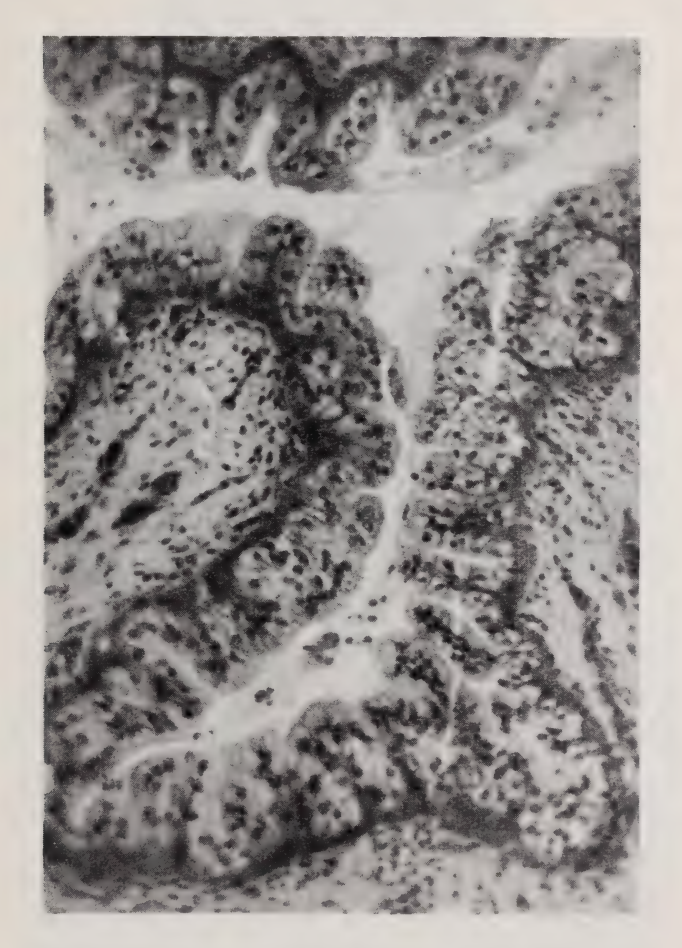


Fig. 31.
Réaction de *type mixte* dans le vagin de la femelle n° 2472, traitée par 8,0 cm³ d'UFE (×127).

thécale. Cependant, si le nombre moyen des noyaux est 31,8, on constate qu'il y a en réalité deux types de faux corps jaunes atrétiques: les uns qui n'offrent pas d'hypertrophie des cellules thé-

cales (nombre moyen des noyaux: 36); les autres où une hypertrophie est déjà nette (nombre moyen des noyaux: 28). On peut considérer que le *seuil de la pseudolutéinisation thécale* se trouve entre 6 cm³ (2471) et 8 cm³ (2472).

N° 2477.

Une femelle de 250 g., âgée de 37 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 12 cm³. Le vagin reste fermé. Autopsie le 5ᵉ jour: cornes petites; ovaires gros et jaunes, pesant 58 mg. (23,2%).

Le *vagin* n'est plus du type mixte. La prolifération basale manque; on n'observe qu'une notable élévation de la couche muqueuse (mucification).

L'*utérus* n'est que de dimension moyenne et offre seulement un léger œdème.

L'un des *ovaires* (fig. 5) renferme 4 corps jaunes; l'autre contient 6 méroxanthosomes.

Le cas est anormal, la réaction du tractus ayant été très faible. Il y a eu croissance de 4 follicules suivie de lutéinisation: le vagin aurait dû offrir le type mixte de réaction et l'utérus montrer les caractères de la phase lutéinique.

On note à l'examen microscopique une hypertrophie modérée, mais nette, des thèques autour des follicules, des cellules interstitielles et des cellules des faux corps jaunes atrétiques. Ces éléments sont éosinophiles. Le nombre moyen des noyaux est 22. Il y a donc une pseudolutéinisation indiscutable et généralisée.

N° 2482.

Une femelle de 170 g., âgée de 17 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 14 cm³. Le vagin ne s'ouvre pas. Autopsie le 5ᵉ jour: cornes utérines très petites; ovaires moyens pesant 35 mg. (17,5%).

Le *vagin* est resté infantile et en diœstre; l'*utérus* également.

Les *ovaires* ne contiennent ni corps jaunes, ni gros follicules. Les thèques sont fortement hypertrophiées, ainsi que les cellules interstitielles et les cellules thécales des faux corps jaunes atrétiques. Le nombre moyen des noyaux est 22,0.

Il s'agit d'une jeune femelle qui n'a pas répondu à l'action acmogène A de l'extrait: d'où absence de croissance folliculaire, de lutéinisation vraie et de réaction du tractus. L'image est celle de la seule pseudolutéinisation d'ovaires restés infantiles.



Fig. 32.

Réaction *crinogène* (lutéinisation et pseudolutéinisation) dans l'ovaire de la femelle n° 2454, traitée par 20 cm³ d'UFE (×30).



Fig. 33.

Hépatisation dans l'autre ovaire de la femelle nº 2454.
L'ovaire étant très gros, le grossissement est moindre (× 25).

N° 2473.

Une femelle de 260 g., âgée de 39 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 16 cm³. Le vagin reste fermé. Autopsie le 6e jour: cornes utérines grosses; ovaires jaunes pesant 50 mg. (18,2 %₀).

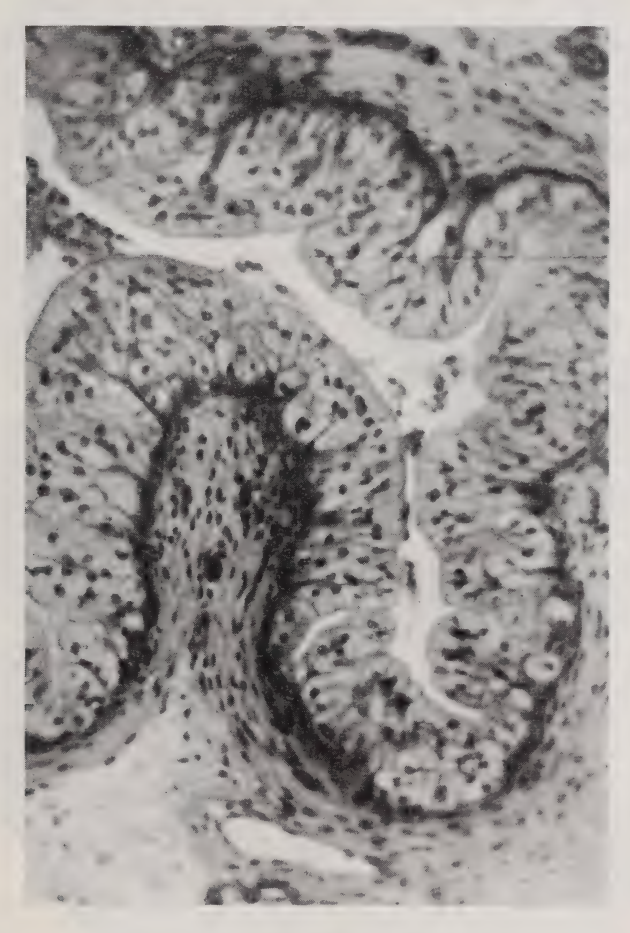


Fig. 34.
Réaction de *mucification* dans le vagin de la femelle n° 2456 à ovaires hépatisés, traitée par 80 cm³ d'UFE (×127).

Le *vagin* offre la réaction du type mixte: prolifération basale moyenne avec forte élévation de la couche muqueuse qui est festonnée.

L'*utérus* est en phase lutéinique: il est énorme, présente un

fort œdème, des glandes très développées, mais l'épithélium est peu élevé.

L'un des *ovaires* contient un corps jaune; l'autre *ovaire* un gros corps jaune à centre hémorragique.

L'hypertrophie et l'éosinophilie des cellules thécales sont nettes: le nombre moyen des noyaux dans les faux corps jaunes atrétiques est 21.

N° 2454.

Une femelle de 250 g., âgée de 45 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 20 cm³. Le vagin reste fermé. Autopsie le 5e jour: cornes utérines moyennes; ovaires gros et jaunes, pesant 90 mg. (33,7%).



Fig. 35.
Utérus en phase lutéinique faible chez la femelle n° 2456, traitée par 80 cm³ d'UFE (×26).

Le *vagin* (fig. 9) présente la réaction de *mucification* simple qui accompagne la pseudolutéinisation forte: pas de prolifération basale, simple élévation assez forte de la couche muqueuse.

L'*utérus* est gros et offre les caractères de la réaction lutéinique.

L'un des *ovaires* (fig. 32) contient un corps jaune qui, étant donné l'âge de la femelle, représente sans doute la lutéinisation d'un follicule déjà gros avant le traitement. La majorité des follicules sont transformés en faux corps jaunes à cellules hypertrophiées.

L'autre *ovaire* (fig. 33) ne contient ni corps jaunes, ni gros follicules. Sauf rares exceptions, les follicules ne renferment plus d'ovocyte, ni de couche granuleuse. Ils sont transformés en corps pleins ou à cavité réduite, uniquement formés par les éléments hypertrophiés et éosinophiles de la thèque interne. Ces faux corps



Fig. 36.
Hépatisation presque complète dans un ovaire de la femelle n° 2456, traitée par 80 cm³ d'UFE (×25).

jaunes, pleins pour la plupart, serrés les uns contre les autres, donnent à l'ovaire l'aspect caractéristique de ce que j'ai appelé *hépatisation*. Le nombre moyen des noyaux dans ces faux corps jaunes est 12,8.

La pseudolutéinisation se traduit, en définitive, par l'aspect jaune des ovaires, leur augmentation de poids (33,7%), leur état d'hépatisation.

N° 2455.

Une femelle de 225 g., reçoit, en quatre jours, une dose de 40 cm³. Le vagin reste fermé. Autopsie le 6e jour: cornes utérines moyennes; ovaires gros et jaunes, pesant 77 mg. (33,0%).

Le *vagin* présente une simple mucification: forte élévation de la couche muqueuse sans prolifération basale.

L'*utérus* offre les caractères de la phase lutéinique.

Les *ovaires* ne contiennent ni gros follicules, ni corps jaunes. Ils sont uniquement formés de faux corps jaunes atrétiques à cellules thécales hypertrophiées et éosinophiles: ces faux corps jaunes serrés les uns contre les autres sont polyédriques par pression réciproque: c'est l'hépatisation complète. Le nombre des noyaux est 12,8.

Il n'y a, en somme, qu'une forte pseudolutéinisation.

N° 2456.

Une femelle de 235 g., âgée de 42 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 80 cm³. Le vagin reste fermé. L'autopsie, pratiquée le 6e jour, montre des cornes utérines assez grosses; les ovaires, gros et jaunes, pèsent 107 mg. (41,0%).

Le *vagin* (fig. 34) montre une simple mucification: forte élévation de la couche muqueuse sans prolifération basale.

L'*utérus* (fig. 35) est en phase lutéinique: assez gros, œdème, glandes développées, épithélium peu élevé.

Les *ovaires* ne renferment ni corps jaunes ni gros follicules. L'un contient encore, çà et là, quelques follicules presque intacts (fig. 36); tous les autres sont transformés en faux corps jaunes à cellules thécales hypertrophiées. L'autre ovaire montre une hépatisation complète. Le nombre des noyaux dans les faux corps jaunes est 13,0.

Stade de pseudolutéinisation avec hépatisation.

Conclusions.

En définitive, on peut distinguer dans l'action de doses croissantes de cet extrait les phases suivantes [1]:

1. Le *seuil d'action acmogène* A se trouve entre 0,15 cm³ et 0,22 cm³. Avec 0,15 cm³ on observe la croissance de plusieurs follicules avec simple réaction proœstrale. C'est la réaction A′ type UFO. Cependant, un follicule est déjà plus gros que les autres. Avec 0,22 cm³, la réaction A est complète et caractéristique: croissance d'un énorme follicule à granuleuse épithélioïde; vagin et utérus en œstre.

2. La *phase d'action acmogène pure* s'étend de 0,20 cm³ à 4 cm³ (n°s 2467 à 2469). La réaction du tractus génital correspond, dans tous les cas, à un œstre caractéristique avec ouverture vaginale. Les ovaires montrent la croissance d'un ou deux follicules qui atteignent ou presque la taille de maturité. Malgré cela, le poids moyen des ovaires reste faible (moyenne: 38,9 mg.). Rapporté au poids du corps de l'animal, au moment de l'autopsie, ce poids oscille entre 12,1 et 26,4‰ (moyenne: 17,2‰).

On observe, dans quelques cas, une lutéinisation physiologique plus ou moins avancée des follicules en croissance et que j'attribue au déversement par l'hypophyse de l'animal de l'hormone lutéinisante en réponse au rut déclenché et à la circulation de folliculine qui l'accompagne. Il s'agit soit de femelles déjà âgées, proches du moment de la puberté et dont l'hypophyse répond rapidement (nº 2459) soit d'autopsies pratiquées tardivement le 8ᵉ ou le 9ᵉ jour (n°s 2462, 2463), ce qui a donné à l'hypophyse de jeunes femelles le temps de répondre par la sécrétion d'hormone lutéinisante. La preuve qu'il ne s'agit pas d'une action de l'extrait résulte du fait que des doses plus fortes n'ont été accompagnées d'aucune lutéinisation, lorsque l'autopsie a été pratiquée le 5ᵉ ou le 6ᵉ jour. L'étude des cas où l'extrait est lutéinisant montre que la réaction est toujours déjà réalisée pendant ce laps de temps.

Les cellules thécales ne présentent aucune hypertrophie. Le nombre moyen des noyaux dans la couche thécale des follicules atrésiés oscille entre 34,5 et 40,0 (moyenne des numérations faites sur 12 animaux: 37,3).

---

[1] Voir p. 94 le tableau résumant cette série d'expériences.

3. La *phase de lutéinisation vraie*, sans pseudolutéinisation nette, s'étend de 5 cm³ à 7 cm³.

La lutéinisation bloque la réaction du tractus vaginal. L'ouverture du vagin est partielle, puis cesse définitivement. Typiquement, la muqueuse vaginale présente la réaction du type mixte: prolifération basale modérée; élévation moyenne de la couche muqueuse qui offre un aspect festonné caractéristique. L'utérus est en phase lutéinique; il est moins gros que dans l'œstre ; l'œdème et le développement des glandes peuvent être assez considérables, mais l'épithélium est toujours beaucoup moins élevé que pendant le rut.

Du côté des ovaires, on observe la transformation plus ou moins complète des follicules, qui se sont accrus (action A), en corps jaunes. La lutéinisation peut s'exercer sur des follicules encore loin de la taille de maturité, signe d'une action lutéinisante de l'extrait.

En ce qui concerne les cellules thécales, l'observation microscopique ne décèle pas d'hypertrophie, ni d'éosinophilie. Cependant les numérations indiquent une légère diminution du nombre des noyaux, ce qui correspond à un début d'accroissement. Ce nombre moyen passe à 32,2.

Les ovaires, malgré la lutéinisation, restent petits. Leur poids moyen est de 43, 6 mg. (17,5%).

4. La *phase de pseudolutéinisation*, caractérisée par une hypertrophie nette des cellules thécales et leur plus forte coloration par l'éosine commence au-dessus de 6 cm³. Elle est nette pour les doses de 12, 14 et 16 cm³. Les ovaires sont un peu plus lourds. Ils pèsent (moyenne des 3 cas) 47,6 mg. (19,5%). L'hypertrophie des cellules thécales est indiquée par une chute brusque du nombre des noyaux qui est, en moyenne, de 24,2.

La réaction du vagin est soit de type mixte, soit représentée, ce qui est exceptionnel, par une simple mucification. L'utérus est en phase lutéinique.

5. La *phase d'hépatisation* ou pseudolutéinisation extrême est atteinte avec une dose de 20 cm³ et ne s'accroît pas pour des doses doubles ou quadruples. Selon les cas, les ovaires peuvent présenter les signes d'un début de croissance de follicules rapidement lutéinisés (tous les stades allant des corps jaunes aux méroxanthosomes),

soit uniquement l'atrésie généralisée des follicules avec hypertrophie considérable des cellules thécales. Le poids moyen des ovaires s'est élevé à 91,3 mg. soit 35,9%.

La pseudolutéinisation a atteint son maximum: le nombre moyen des noyaux est tombé à 12,8, ce qui représente pour les cellules des dimensions approximativement triples des dimensions normales.

L'utérus continue à montrer les caractères de la phase lutéinique, mais la réaction vaginale n'est plus mixte: elle se limite à une simple mucification (élévation de la couche muqueuse sans formation de festons et sans prolifération basale).

Le tableau suivant résume les principaux caractères des phases acmogène, de lutéinisation, de pseudolutéinisation et d'hépatisation:

Phase	Poids moyen des ovaires en %	Nombre moyen des noyaux	Vagin VO = ouvert VF = fermé	Utérus
Acmogène	17,2%	37,3	VO; Œstre	Œstre
Lutéinisation	17,5%	32,2	VF; mixte	Lutéinique
Pseudo-lutéinisation	19,5%	24,2	VF; mixte	Lutéinique
Hépatisation	35,9%	12,8	VF; Mucification	Lutéinique

CONSIDÉRATIONS SUR LE POIDS DES OVAIRES DES FEMELLES TRAITÉES.

De nombreux auteurs, pour avoir un test rapide et quantitatif de l'action des extraits gonadotropes, ont utilisé la pesée des ovaires. J'ignore ce que cette méthode peut donner en ce qui concerne la Rate ou la Souris. Il ressort des pesées que j'ai effectuées que la méthode est inapplicable au cas du Cobaye.

Pour avoir des poids vraiment comparables, j'ai opéré de la façon suivante: je détermine le poids moyen de chaque animal pour les trois derniers jours (jours de l'autopsie et les deux jours avant). Cette façon de faire permet d'éliminer les trop fortes fluctuations en rapport avec les conditions de remplissage de l'intestin au moment des pesées quotidiennes. Les poids d'ovaires trouvés et exprimés en milligrammes sont alors rapportés à 100 g. de poids moyen du corps et exprimés en pour cent.

Dans la série expérimentale que je viens de rapporter, pour

des doses à effet acmogène pur, comprises entre 0,25 cm³ et 3,0 cm³, le poids des ovaires oscille entre 12,1 et 26,4% (moyenne 17,2%). Ce poids est sensiblement le même que celui observé chez les témoins de même âge.

Pour des doses produisant l'effet lutéinisant, comprises entre 5,0 cm³ et 8,0 cm³, le poids moyen des ovaires reste sensiblement le même (16,7%).

Avec la pseudolutéinisation, obtenue avec des doses de 8,0 cm³ à 16 cm³, le poids moyen des ovaires s'élève à 19,5%.

Ce n'est que lorsqu'on arrive au stade d'hépatisation que les ovaires, nettement hypertrophiés, atteignent un poids moyen considérable: 35,9%.

Les pesées effectuées dans d'autres séries donnent des résultats parallèles. Il résulte des faits que la réaction acmogène si caractéristique et même la lutéinisation vraie ne se traduisent par aucune augmentation pondérale des ovaires. Ce n'est qu'avec l'hépatisation ou une forte pseudolutéinisation que les ovaires deviennent plus lourds, pouvant doubler de poids.

CHAPITRE III

UNICITÉ OU DUALITÉ DES HORMONES GONADOTROPES DE L'UFE: POSITION DU PROBLÈME ET EXPOSÉ DE LA MÉTHODE

Nombre d'auteurs considèrent que l'urine de femme enceinte ne contient qu'une seule hormone, une seule gonadotropine (Aron), dont l'action varierait avec la dose. D'autres pensent, au contraire, qu'il s'agit de deux hormones différentes; toutefois, jusqu'à présent les tentatives de séparation chimique n'ont pas donné de résultats absolument décisifs.

Ces essais ont d'ailleurs porté surtout sur les produits gonadotropes d'origine hypophysaire. On a obtenu des extraits qui sont très fortement auxogènes (FSH) et d'autres qui sont, avant tout, lutéinisants (LH), mais il semble qu'il s'agisse plus d'une question de degré que d'une séparation absolue. Nous avons effectué nous-mêmes des essais similaires dont les résultats ont été en partie

publiés (Guyénot, Ponse et Dottrens, 1935): nous avons notamment réussi, par hydrolyse acide, autolyse ou digestion pepsique, à détruire, dans des extraits d'hypophyses de Bœuf, l'activité crinogène avec conservation de l'effet auxogène. On peut même dire que cet effet auxogène est alors démasqué. Des doses considérables qui exerçaient une action pseudolutéinisante étouffant toute réaction auxogène manifestent, à mesure que l'activité crinogène est détruite, une propriété auxogène latente qui finit par apparaître seule.

Le fait que certaines urines de femme castrée comme celle que nous avons étudiée possèdent une activité auxogène exclusive d'origine hypophysaire montre, par déduction, que le pouvoir crinogène de même provenance relève d'un autre principe.

Je reviendrai plus tard sur les tentatives que j'ai faites en vue de séparer les deux hormones que l'on peut supposer exister dans l'urine de femme enceinte. Je voudrais d'abord dégager les raisons qui me paraissent parler en faveur d'une telle dualité.

a) Il serait bien extraordinaire qu'un même principe puisse, selon la dose, exercer sur l'ovaire des actions radicalement différentes, même antagonistes, et mettant en jeu des mécanismes différents. La réaction acmogène conditionne la maturité de quelques follicules, peut entraîner une augmentation de la fécondité et déclenche un rut caractéristique. La réaction crinogène forte entraîne, au contraire, la dégénérescence des follicules, la suppression des ruts et la stérilité.

La première n'est réalisée que par l'intermédiaire ou avec la collaboration de l'hypophyse; la seconde s'exerce directement sur l'ovaire, même en l'absence de l'hypophyse.

b) L'étude de l'action de doses croissantes montre la *superposition* de ces deux actions. S'il s'agissait d'une seule substance capable de produire deux résultats opposés suivant la dose, on devrait voir l'effet acmogène caractéristique des doses faibles disparaître lorsque se manifeste, avec des doses plus fortes, l'action crinogène. Or, ce n'est pas ainsi que les choses se passent. L'apparition de l'effet lutéinisant et même pseudolutéinisant ne supprime pas pour autant la réaction acmogène. Cette dernière continue même à augmenter d'intensité avec la dose, bien qu'il n'y ait pas proportionnalité. On assiste alors à une *action de type mixte*. Un

nombre relativement élevé de follicules, 4, 6, parfois 8 entrent en croissance, mais celle-ci est plus ou moins rapidement arrêtée par l'action lutéinisante antagoniste: ces follicules sont transformés en corps jaunes ou en méroxanthosomes.

Cette concomitance des deux effets ne se comprend guère que s'il y a en présence, dans l'UFE, deux principes différents, mais antagonistes, dont chacun agit plus fortement lorsque la dose augmente. Ce n'est que pour des doses considérables que la dégénérescence atrétique devient générale ainsi que la pseudolutéinisation, arrêtant dès le début toute évolution dans le sens acmogène.

Ces constatations, dont la valeur n'est pas négligeable, si elles parlent en faveur d'une dualité hormonale, n'ont bien entendu rien de commun avec une démonstration péremptoire.

Méthode utilisée: détermination du rapport des seuils.

Devant les difficultés que rencontrent les essais de séparation des hormones gonadotropes urinaires, j'ai cherché à soumettre l'hypothèse de leur dualité à une vérification indirecte.

En étudiant systématiquement l'action de doses croissantes d'une urine de femme enceinte, il est possible de fixer avec précision deux doses limites, celle qui représente le seuil de l'activité acmogène, celle qui constitue le seuil de l'action crinogène.

La détermination du *seuil acmogène* ne comporte aucune difficulté: c'est la plus petite dose qui produit l'ouverture vaginale, la croissance énorme d'un ou de quelques follicules et l'état d'œstre.

La détermination du *seuil crinogène* est plus délicate. J'ai montré précédemment que l'apparition de corps jaunes peut induire en erreur, car il s'agit souvent d'une lutéinisation physiologique due à l'intervention de l'hypophyse de l'animal lui-même. C'est pourquoi j'ai été conduit à utiliser un autre test, le début de l'hypertrophie thécale ou pseudolutéinisation. Cette réaction présente l'avantage qu'elle ne se produit jamais au cours de la lutéinisation physiologique et qu'elle représente, par contre, un effet spécifique des traitements crinogènes. Elle est caractérisée par la non-ouverture ou l'ouverture partielle du vagin, par une hypertrophie des formations thécales reconnaissable à l'examen microscopique et par un abaissement brusque (au-dessous de 30) du nombre des noyaux, déterminé par la méthode que j'ai indiquée plus haut.

Considérons, par exemple, le cas de l'urine nº 335 dont l'activité a été décrite dans le chapitre II. Le seuil acmogène correspond à une dose de 0,2 cm^3; le seuil crinogène à la dose de 7 cm^3.

Si l'on appelle unités Cobaye les plus petites doses capables de produire la réaction acmogène A ou la réaction crinogène C, on dira que l'unité A est 0,2 et que l'unité C est 7,0. On peut encore exprimer ces résultats en disant que cette urine contient 5.000 unités A et 143 unités C par litre.

La meilleure évaluation, lorsque cela est possible, est le nombre d'unités présentes dans l'urine des 24 heures. Dans le cas particulier, la quantité totale d'urine ayant été de 1 l. 710, il y a donc eu élimination de 8.550 unités A et de 244 unités C en 24 heures.

Si, comme on l'admet généralement, les deux types d'action résultent d'une *seule et même hormone*, agissant différemment selon la dose, le rapport des seuils, ou, ce qui revient au même, le rapport des unités par litre ou par 24 heures devrait être une constante.

Dans le cas considéré, le rapport du seuil crinogène au seuil acmogène est:

$$\frac{\text{seuil C}}{\text{seuil A}} = \frac{7,0}{0,2} = 35.$$

Le rapport des unités par litre est:

$$\frac{\text{unités A}}{\text{unités C}} = \frac{5000}{143} = 35.$$

Le rapport des unités par 24 heures est:

$$\frac{\text{unités A}}{\text{unités C}} = \frac{8550}{244} = 35.$$

Le rapport trouvé = 35 devrait être un index caractéristique de l'aptitude de l'hormone supposée unique à produire l'effet acmogène A ou l'effet crinogène C, selon la dose utilisée. Il faut, pour produire l'effet crinogène, une dose 35 fois plus forte que celle qui suffit à déclencher la réaction acmogène. S'il n'y a qu'une seule hormone, cette relation devrait se retrouver dans toutes les urines quels que soient leur origine, le moment de la grossesse auquel elles ont été recueillies ou les traitements qu'elles ont pu subir.

Si maintenant nous déterminons la valeur de ce rapport pour des urines de provenances différentes, pour l'urine d'une même femme mais aux différents temps de sa grossesse ou, enfin, pour des

urines soumises à des durées croissantes de chauffage qui abaissent leur pouvoir gonadotrope, nous devons nous attendre à trouver des seuils variant d'un produit à l'autre, mais un rapport constant entre les deux seuils, s'il n'y a en jeu qu'un seul facteur hormonal.

Si, au contraire, le rapport des deux seuils présente des différences significatives, si, lors du chauffage par exemple, l'un des seuils s'élève plus rapidement que l'autre, on pourra conclure de ces *variations indépendantes des deux seuils* à la présence de deux facteurs gonadotropes.

Tel est le principe de cette méthode qui nécessite des recherches particulièrement difficiles à réaliser et laborieuses. Difficiles, car il faudrait disposer d'élevages considérables, étant donné que le Cobaye est peu fécond, pour pouvoir effectuer des titrages aussi nombreux et complets qu'on le désirerait: ceux-ci nécessitent, en effet, un grand nombre de femelles immatures de poids compris entre 170 et 230 g. et d'âge connu. Laborieuses, car la pesée des ovaires étant un réactif décevant, le seul moyen est de pratiquer, dans tous les cas, l'étude histologique des ovaires, de l'utérus, du vagin et de préciser le seuil crinogène par des numérations nucléaires.

Certes, les titrages que je vais relater n'ont pas toujours eu, en raison de l'impossibilité de disposer, en une période de quelques jours, du nombre de femelles nécessaires, toute l'ampleur désirable. Il n'a pas toujours été possible de préciser avec rigueur les seuils exacts et il faut parfois se contenter d'indications telles que seuil compris entre 6,0 cm^3 et 8,0 cm^3.

Par contre, les valeurs trouvées pour les rapports des deux seuils présentent de tels écarts que, même en les considérant comme n'étant déterminées qu'à une approximation près, les différences établies n'en ont pas moins une valeur indiscutable.

CHAPITRE IV

VARIATION DU RAPPORT DES SEUILS DANS UNE URINE DE MÊME PROVENANCE EN FONCTION DE L'ÂGE DE LA GROSSESSE

Première série.

Je rapporterai avec quelque détail les titrages effectués pour l'urine des 24 heures d'une même femme enceinte, recueillie le 126e, le 173e et le 269e jour de la grossesse. La méthode de préparation des extraits a été rigoureusement identique pour les trois produits. Il en a été de même du mode d'administration: dose totale répartie en quatre doses égales données pendant quatre jours consécutifs, en injections sous-cutanées.

1. Extrait nº 332

Urine recueillie au 126e jour de la grossesse; quantité totale en 24 heures: 1 l. 130.

Extrait nº 332.

Nº	Dose cm³	Vagin	Vagin	Utérus	Ovaires	Noyaux
2381	0,045	VF	Infantile	Infantile	Infantile	—
2381 *bis*	0,075	VO	Proœstre	Proœstre	Seuil A	—
2371	0,09	VO	Œstre	Œstre	A	35,1
2372	0,18	VO	Métœstre	Métœstre	A	35,8
2373	0,27	VO	Œstre	Œstre	A	—
2359	0,37	VO	Proœstre	Proœstre	A	35,3
2382	0,45	VO	Œstre	Œstre	A	37,7
2553	0,50	VO	»	»	A — L	36,2
2374	0,55	VF	Mucif.	?	A — L	32,0
2554	0,60	VF	»	Lutéinique	A — L — C	28,0
2360	0,74	V ½ 0	Œstre atyp.	»	A — L — C	27,0
2361	1,48	VF̄	Mucif.	»	A — L — C	20,5
2365	1,67	VF	»	»	A — L — C	20,8
2555	2,00	VF	»	»	A — L — C	20,0
2556	3,00	VF	»	»	A — L — C	19,0
2557	3,00	VF	»	»	A — L — C	19,8
2362	4,00	VF	Elév. c. muq.	»	H.	15,0
2558	4,00	VF	»	»	H.	16,0
2363	7,50	VF	»	»	H	13,1
2364	12,00	VF	»	»	H	13,0
2567	17,00	VF	»	»	H	12,8

Le tableau de la page précédente résume les expériences effectuées, en indiquant les doses injectées, l'état d'ouverture (VO) ou de fermeture (VF) du vagin, l'aspect histologique du vagin (proœstre, œstre, métœstre, type mixte, mucification, diœstre),

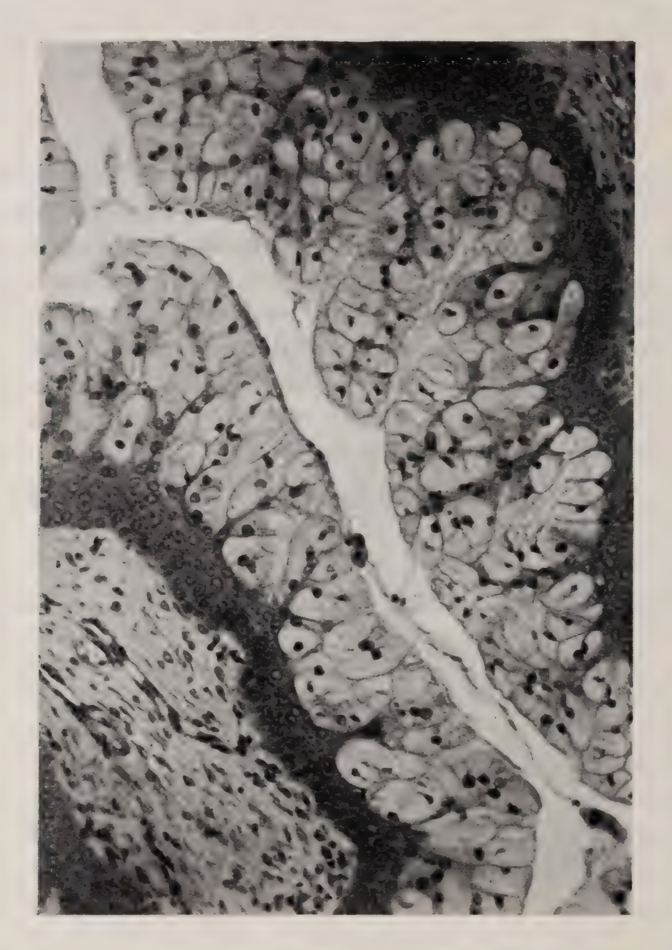


Fig. 37.
Proœstre vaginal chez la femelle n° 2381 *bis*, traitée par 0,045 cm³ d'UFE (réaction A') (×127).

celui de l'utérus et celui des ovaires (A = réaction acmogène; L = lutéinisation vraie; C = réaction crinogène thécale; H = hépatisation). Une dernière colonne indique le nombre moyen des noyaux dans les faux corps jaunes atrétiques.

Voici maintenant la description succincte des différents cas.

N° 2381. Une femelle de 192 g., âgée de 22 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,045 cm³. Le vagin ne s'ouvre pas. Les ovaires et le tractus sont restés infantiles.

N° 2381 bis. Une femelle de 200 g., âgée de 30 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,075 cm³. Le vagin s'ouvre le 6e jour. Autopsie le 6e jour: les cornes utérines sont grosses, les ovaires petits.

Le *vagin* (fig. 37) présente un bel état de procestre: prolifération déjà nette de la couche basale; forte élévation de la couche muqueuse.

L'*utérus* (fig. 38) est également au stade de procœstre.

L'un des *ovaires* (fig. 39) montre la croissance de nombreux follicules, dont aucun n'est très gros. C'est la réaction A' qui rappelle celle déclenchée par les injections d'UFO.

L'autre *ovaire* présente aussi plusieurs follicules en croissance mais l'un d'eux est particulièrement développé et sa granuleuse a pris la disposition épithélioïde. C'est une réaction acmogène qui n'est pas achevée (fig. 40).



Fig. 38.
Procœstre utérin chez la femelle n° 2381 *bis*, traitée par 0,045 cm³ d'UFE (réaction A') (× 26).

On peut donc considérer que la dose de 0,075 correspond juste au *seuil acmogène*.

N° 2371. Une femelle de 210 g., âgée de 23 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,09 cm³. Le vagin s'ouvre le 5ᵉ jour. Autopsie le 6ᵉ jour: tractus de femelle en rut.

Le vagin et l'utérus sont en pleine phase d'œstre; l'un des ovaires est infantile; l'autre renferme un énorme follicule à granuleuse épithélioïde. Aucune trace de lutéinisation ni de pseudolutéinisation. Le nombre des noyaux dans les faux corps jaunes atrétiques est 35,1. *Réaction acmogène pure.*

N° 2372. Une femelle de 208 g., âgée de 23 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,18 cm³. Le vagin s'ouvre à la fin du 4ᵉ jour. Autopsie le 6ᵉ jour: tractus de femelle en rut.

Le vagin et l'utérus sont en métœstre. Les ovaires renferment ensemble quatre énormes follicules à granuleuse épithélioïde à la périphérie, pycnotique au centre. Le nombre des noyaux dans les follicules atrésiés est 35,8.

Réaction acmogène pure.

N° 2373. Une femelle de 201 g., âgée de 30 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,27 cm³. Le vagin s'ouvre le 5ᵉ jour. Autopsie le 6ᵉ jour: tractus de femelle en rut.

Le vagin et l'utérus sont en plein œstre. Les ovaires renferment ensemble trois énormes follicules à granuleuse épithélioïde. Il n'y a ni lutéinisation ni pseudolutéinisation.

Réaction acmogène pure.

N° 2359. Une femelle de 240 g., âgée de 26 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,37 cm³. Le vagin ne s'ouvre que le 6ᵉ jour, peu avant l'autopsie. Les cornes utérines sont grosses et rouges.

Le vagin est en proœstre ainsi que l'utérus. L'un des ovaires contient un énorme follicule à granuleuse épithélioïde. Pas de lutéinisation, mais beaucoup d'atrésie.

Réaction acmogène pure, un peu tardive.

N° 2382. Une femelle de 190 g., âgée de 22 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,45 cm³. Ouverture vaginale le 5ᵉ jour; autopsie le 6ᵉ jour. Le tractus est en état de rut.

Le vagin et l'utérus sont en plein œstre. Il y a, dans un des ovaires, un énorme follicule à granuleuse épithélioïde; l'autre ovaire

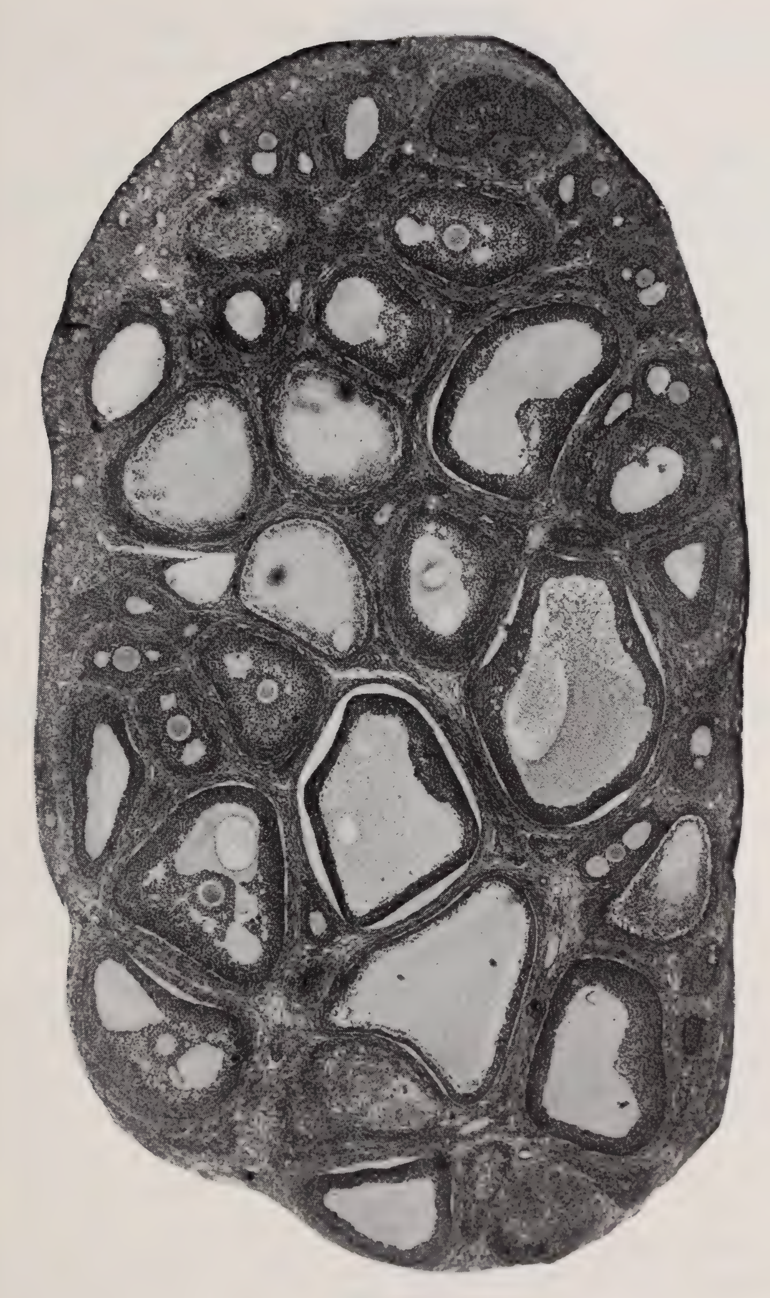


Fig. 39.

Réaction A′ dans un ovaire de la femelle nº 2381 *bis*, traitée par une très faible dose d'UFE, un peu au-dessous du seuil acmogène (×30).



Fig. 40.

Réaction A', très proche de la réation acmogène dans l'autre ovaire de la femelle nº 2381 *bis*. Un gros follicule s'accroît plus vite que les autres et prend le type épithélioïde (×30).

est resté infantile. Pas de lutéinisation ni de pseudolutéinisation (nombre moyen des noyaux = 37,7).

Réaction acmogène pure.

N° 2553. Une femelle de 185 g., âgée de 17 jours seulement, reçoit, en 4 jours, une dose de 0,50 cm³. Le vagin ne s'ouvre que le 7e jour et l'autopsie est pratiquée le 8e jour. Les cornes utérines sont très grosses; les ovaires, petits et blancs, pèsent 39 mg. (17,7%). La région du *vagin* qui a été coupée ne montre qu'un état de proœstre: prolifération basale assez forte et couche muqueuse très élevée. Cependant la lumière contient, outre des cellules muqueuses, de nombreuses squames cornées. Le fragment destiné à l'inclusion a dû être prélevé trop bas. Il arrive très fréquemment, en effet, qu'une portion du vagin est en œstre ou au début du métœstre tandis qu'une autre partie est encore en prœstre. La présence de squames cornées indique que la région moyenne, celle qui est habituellement examinée, était en œstre avancé.

L'*utérus* d'ailleurs est en plein œstre ; gros, fort œdème, grand développement des glandes, épithélium très élevé.

L'un des *ovaires* contient plusieurs gros follicules dont aucun n'est très volumineux. L'autre ovaire contient, par contre, deux corps jaunes de taille moyenne. Il n'y a aucune hypertrophie des cellules thécales: le nombre moyen des noyaux est 36,2.

En somme, réponse un peu atypique. La croissance des deux follicules qui ont subi la lutéinisation est demeurée partielle. La transformation œstrale du vagin est restée limitée à une zone supérieure et l'ouverture a été tardive. La femelle était très jeune, ce qui explique le retard observé.

Quant à la lutéinisation, il est difficile d'en préciser l'origine. L'autopsie n'ayant été pratiquée que le 8e jour, une lutéinisation physiologique par l'hypophyse de l'animal est possible. Cependant cette interprétation est contredite par le retard mis par cette jeune femelle à répondre à l'action auxogène. Une action lutéinisante de l'extrait est donc probable.

Action acmogène faible et lutéinisation.

N° 2374. Une femelle de 210 g., âgée de 18 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,55 cm³. Le vagin reste fermé; l'autopsie est pratiquée le 6e jour. Les cornes utérines sont petites.

Le vagin montre une simple mucification: élévation assez faible

de la couche muqueuse sans prolifération basale. L'utérus est petit, mais offre un état ressemblant au début du prooestre. La réaction du tractus est, en somme, bloquée. Les ovaires renferment un corps jaune en formation et un petit méroxanthosome. L'extrait a exercé une action lutéinisante précoce qui a suspendu la réponse du tractus génital. Les cellules thécales offrent un très léger degré d'hypertrophie. Le nombre moyen des noyaux est 32: le seuil crinogène est tout proche.

Action acmogène faible et lutéinisation.

N° 2554. Une femelle de 185 g., âgée de 26 jours, reçoit en quatre jours, une dose de 0,60 cm³. Le vagin reste fermé; autopsie le 7e jour. Les cornes utérines sont grosses et rouges; les ovaires sont assez gros et pèsent 58 mg. (27,7%).

Le vagin est en phase de mucification, l'utérus en phase lutéinique. Les ovaires renferment un gros corps jaune et trois plus petits. L'hypertrophie des cellules thécales est déjà nette au moins dans certains follicules atrésiés: le nombre moyen des noyaux y est de 28, 0.

Action mixte et seuil crinogène.

N° 2360. Une femelle de 240 g., âgée de 26 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,74 cm³. Le vagin reste fermé puis s'ouvre partiellement le 6e jour, au moment de l'autopsie.

Le vagin montre un état d'œstre atypique: prolifération basale faible, quelques squames cornées, venant d'une autre région, dans la cavité. L'utérus est en phase lutéinique. Les ovaires contiennent deux corps jaunes à centre hémorragique, plusieurs méroxanthosomes de taille variable et 4 gros follicules présentant un début de lutéinisation.

L'hypertrophie des cellules thécales est faible, mais certaine: le nombre moyen des noyaux est 27,0.

La réponse atypique de cette femelle s'explique vraisemblablement par la façon exceptionnelle dont la dose totale avait été donnée. L'animal a d'abord reçu en deux jours la moitié de la dose, soit 0,37 cm³ en deux jours, ce qui a déclenché une forte réaction acmogène qui, par elle-même, aurait produit le rut. Le 4e jour, on a injecté, en une fois, la seconde moitié de la dose, ce qui a porté le total à 0,74 cm³ et entraîné la lutéinisation ainsi que l'arrêt de la réaction œstrale commencée.

Réaction mixte et crinogène.

N° 2361. Une femelle de 218 g., âgée de 25 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 1,48 cm³. Vagin fermé; autopsie le 7e jour.

Le vagin est en mucification, l'utérus en phase lutéinique. Les ovaires contiennent deux petits méroxanthosomes. L'hypertrophie thécale est très nette: le nombre moyen des noyaux est de 20,5.

Action mixte et surtout crinogène.

N° 2365. Une femelle de 200 g., âgée de 26 jours, reçoit, en trois jours, une dose de 1,67 cm³. Vagin fermé, autopsie le 6e jour.

Le vagin est en mucification, l'utérus en phase lutéinique; les ovaires contiennent 9 corps jaunes et méroxanthosomes. L'hypertrophie thécale est nette: nombre moyen des noyaux 20,8.

Action mixte et crinogène.

N° 2555. Une femelle de 200 g., âgée de 22 jours, reçoit en quatre jours, une dose de 2,0 cm³. Vagin fermé; autopsie le 7e jour. Les cornes utérines sont moyennes; les ovaires, jaunâtres, pèsent 58 mg. (29,0%).

Le vagin est en mucification, l'utérus en phase lutéinique. Les ovaires renferment 7 corps jaunes et méroxanthosomes. Hypertrophie nette des cellules thécales: nombre moyen des noyaux 20,0.

Action mixte et crinogène.

N° 2556. Une femelle de 190 g., âgée de 19 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 3,0 cm³. Vagin fermé; autopsie le 7e jour. Cornes utérines moyennes; ovaires assez gros, pesant 57 mg. (26,7%).

Le vagin est en mucification, l'utérus en phase lutéinique. Les ovaires contiennent 3 corps jaunes dans l'un, de petits méroxanthosomes dans l'autre. Les follicules atrésiés sont transformés en faux corps jaunes à cellules thécales hypertrophiées. Le nombre moyen des noyaux est 19,0.

Réaction mixte et fortement crinogène.

N° 2557. Une femelle de 175 g., âgée de 21 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 3,0 cm³. Vagin fermé; autopsie le 7e jour. Cornes petites; ovaires petits pesant 36 mg. (19,0%).

Le vagin est en mucification, l'utérus ne montre qu'un peu d'œdème. Les ovaires contiennent un corps jaune et deux méroxanthosomes. Le petit nombre des follicules lutéinisés indique une

faible réaction acmogène chez une femelle jeune. L'hypertrophie thécale est forte; le nombre moyen des noyaux est 19,8.

Réaction mixte et fortement crinogène.

N° 2362. Une femelle de 205 g., âgée de 27 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 4,0 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour. Les cornes utérines sont volumineuses; les ovaires gros et jaunes.

Le vagin montre une simple élévation faible de la couche muqueuse; l'utérus est en phase lutéinique. Les ovaires renferment 6 méroxanthosomes. L'hypertrophie thécale est énorme; c'est l'*hépatisation* presque totale: le nombre moyen des noyaux est 15,0.

N° 2558. Une femelle de 213 g., âgée de 35 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 4,0 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour.

Le vagin présente une simple élévation faible de la couche muqueuse; l'utérus est en phase lutéinique. Les ovaires qui pèsent 64 mg. (28,0%), ne contiennent ni gros follicules ni corps jaunes. Par contre l'hypertrophie thécale est très forte; nombre moyen des noyaux: 16,0.

N° 2363. Une femelle de 217 g., âgée de 27 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 7,5 cm³. Vagin fermé. Autopsie le 6e jour: cornes moyennes, ovaires gros et jaunes.

Le vagin montre une faible élévation de la couche muqueuse; l'utérus est en phase lutéinique. Les ovaires, à part un petit corps jaune, ne renferment qu'une masse de faux corps jaunes hypertrophiés: c'est l'hépatisation totale. Le nombre moyen des noyaux est 13,1.

Action crinogène: hépatisation.

N° 2364. Une femelle de 221 g., âgée de 27 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 12 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour: cornes moyennes, ovaires gros et jaunes, pesant 56 mg. (30,0%).

Le vagin présente une faible élévation de la couche muqueuse; l'utérus est en phase lutéinique; les ovaires contiennent un corps jaune, 3 petits méroxanthosomes et sont, par ailleurs, complètement hépatisés. Le nombre des noyaux est 13,0.

Action mixte et hépatisation.

N° 2567. Une femelle de 250 g., âgée de 35 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 17 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour.

Les cornes utérines sont volumineuses; les ovaires sont gros et jaunes et pèsent 105 mg. (37,7%).

Elévation faible de la couche muqueuse du vagin; utérus en phase lutéinique. *Hépatisation totale.*

Seuils dans l'urine 332 et rapport, $\frac{C}{A}$

Le seuil d'action acmogène A correspond à une dose de 0,075 cm³. Le seuil d'action crinogène C, tel qu'il a été défini plus haut, correspond à une dose de 0,6 cm³.

Le rapport $\frac{\text{seuil C}}{\text{seuil A}} = \frac{0,60}{0,075} = 8,0$

Cela revient à dire qu'il y avait dans cette urine 13.333 unités acmogènes A pour 1666 unités crinogènes C, par litre.

La quantité totale d'urine émise en vingt-quatre heures étant 1 l. 130, il y a donc eu élimination de 15.200 unités A et 1.883 unités C.

La phase acmogène pure s'étend de 0,075 à 0,45 cm³. La phase de lutéinisation commence à 0,50 cm³; l'hypertrophie thécale à 0,60 cm³; l'hépatisation commence entre 4,0 et 7,5 cm³.

2. Extrait n° 333.

Urine de même provenance, recueillie le 173e jour de la gestation; quantité totale en 24 heures: 1 l. 800.

Le tableau de la page suivante indique les expériences effectuées et les principaux résultats.

Je compléterai ce tableau par la description succincte des expériences.

Les femelles nos 2399, 2400 et 2408, qui ont reçu des doses trop faibles et dont les vagins ne se sont pas ouverts, n'ont pas été autopsiées.

N° 2415. Une femelle de 195 g., âgée de 22 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,2 cm³. La vagin reste fermé et l'autopsie a lieu le 7e jour.

Le vagin et l'utérus n'ont pas dépassé le stade de proœstre. L'un des ovaires contient plusieurs follicules assez gros dont un est particulièrement volumineux avec une granuleuse prenant à la

Extrait n° 333.

N°	Dose cm³	Vagin	Vagin	Utérus	Ovaires	Noyaux
2399	0,08	VF	—	—	—	—
2400	0,10	VF	—	—	—	—
2408	0,20	VF	—	—	—	—
2415	0,20	VF	Procœstre	Procœstre	Seuil A	36,6
2401	0,30	VO	Œstre	Œstre	A	35,0
2402	0,80	VO	»	»	A	35,7
2403	1,00	VO	»	»	A	36,2
2405	1,50	VO	»	»	A	35,7
2552	1,85	VO	»	»	A — L ph. [1]	37,2
2406	2,00	VO	»	»	A	35,2
2551	2,50	VO	»	»	A	33,8
2407	3,00	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L	33,6
2412	3,00	VF	Procœstre	Procœstre	A	33,5
2543	3,00	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L ph.	34,2
2413	3,50	VO	Œstre	Œstre	A	34,8
2544	3,75	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L ph.	36,7
2404	4,00	VF	»	»	A — L	35,0
2545	4,35	VF	»	»	A — L	35,0
2409	5,00	VF	Diœstre	Diœstre	C	24,6
2546	5,00	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L — C	26,5
2410	6,00	VF	Diœstre	Diœstre	C	22,1
2547	6,25	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L — C	23,1
2548	7,50	VF	»	»	A — L — C	22,2
2414	10,00	VF	Diœstre	Diœstre	C	21,1
2549	10,00	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L — C	20,6
2550	11,25	VF	»	»	A — L — C	21,0
2520	12,50	VF	Elév. c. muq.	»	A — L — C	19,0
2542	15,50	VF	»	»	A — L — C	20,1
2521	15,60	VF	Mucif.	»	A — L — C	19,0
2522	18,8	VF	»	»	A — L — C	20,5
2541	21,5	VF	Elév. c. muq.	»	A — L — C	15,9
2538	22,50	VF	Mucif.	»	A — L — C	20,6
2523	25,00	VF	Elév. c. muq.	Lut. faible	H	13,0
2540	25,00	VF	»	»	H	12,0
2539	30,00	VF	»	»	H	13,0
2533	50,00	VF	»	»	H	14,0
2532	100,00	VF	»	»	H	11,0

[1] L ph signifie lutéinisation physiologique.

périphérie le type épithélioïde. L'autre ovaire renferme un follicule encore plus gros, très proche du stade de maturité. La réaction correspond exactement au *seuil de la réaction acmogène.*

N° 2401. Une femelle de 220 g., âgée de 28 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,3 cm³. Le vagin s'ouvre le 4ᵉ jour, alors que la dose précédemment injectée a été de 2,25 cm³. L'autopsie a lieu le 6ᵉ jour.

Le *vagin* (fig. 3) et l'*utérus* sont en œstre. L'un des *ovaires* (fig. 41) renferme un énorme follicule à granuleuse épithélioïde; l'autre ovaire est du type infantile.

Réaction acmogène pure.



Fig. 41.

Réaction *acmogène* pure dans l'ovaire de la femelle nº 2401, traitée par 0,3 cm³ d'UFE (×30).

N° 2402. Une femelle de 223 g., âgée de 28 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 0,8 cm³. Le vagin s'ouvre le 4ᵉ jour, alors que la dose efficace a été de 0,6 cm³. Autopsie le 5ᵉ jour.

Le *vagin* et l'*utérus* sont en plein œstre. L'un des *ovaires* est infantile; l'autre contient un énorme follicule à granuleuse épithélioïde.

Réaction acmogène pure.

N° 2403. Une femelle de 230 g., âgée de 21 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 1,0 cm³. Le vagin s'ouvre le 4ᵉ jour, après injection de 0,75 cm³. Autopsie le 5ᵉ jour.

Le *vagin* est en métœstre: desquamation cornée achevée; début de desquamation épithéliale avec infiltration leucocytaire. L'*utérus* est également en métœstre. L'un des *ovaires* est infantile; l'autre montre un énorme follicule qui vient d'éclater et dont la granuleuse a l'aspect prélutéinique.

Réaction acmogène pure.

N° 2405. Une femelle de 185 g., âgée de 24 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 1,5 cm³. Le vagin s'ouvre le 6ᵉ jour. Autopsie le 7ᵉ jour.

Le *vagin* est en plein œstre avec une forte couche cornée; l'*utérus* est en œstre. L'un des *ovaires* est infantile; l'autre contient un énorme follicule à granuleuse épithélioïde.

Réaction acmogène pure.

N° 2552. Une femelle de 198 g., âgée de 17 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 1,85 cm³. Le vagin s'ouvre le 5ᵉ jour; autopsie le 6ᵉ jour. Tractus de femelle en rut; ovaires blancs, pesant 37 mg. (20,7%).

Le *vagin* est en métœstre ainsi que l'*utérus.* L'un des *ovaires* présente un énorme follicule à granuleuse prélutéinique; l'autre contient deux gros follicules en voie de transformation en corps jaunes. Il n'y a encore aucune hypertrophie thécale. Le nombre des noyaux est 37,2.

La lutéinisation est certainement due à l'intervention de l'hypophyse de l'animal, comme le montre le résultat des deux expériences suivantes.

Action acmogène pure avec lutéinisation physiologique.

N° 2406. Une femelle de 225 g., âgée de 33 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 2,0 cm³. Le vagin s'ouvre le 6e jour. Autopsie le 7e jour.

Le vagin est en œstre un peu atypique; par endroits, la couche muqueuse est encore en place recouvrant la couche cornée en formation. La prolifération basale est très forte. L'*utérus* est en œstre. L'un des *ovaires* est infantile; l'autre contient un énorme follicule à granuleuse prélutéinique.

Réaction acmogène pure.

N° 2551. Une femelle de 222 g., âgée de 17 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 2,50 cm³. Le vagin s'ouvre le 5e jour; autopsie le 6e jour. Tractus de femelle en rut; ovaires blancs pesant 68 mg. (29,5%).

Le *vagin* et l'*utérus* sont en plein œstre. L'un des *ovaires* renferme un énorme follicule à granuleuse épithélioïde; l'autre en contient trois semblables. Aucune lutéinisation ni pseudolutéinisation.

Réaction acmogène pure.

N° 2407. Une femelle de 235 g., âgée de 30 jours, a reçu, lors d'un premier traitement, une dose de 0,1 cm³ sans résultat. Quatre jours plus tard, on lui injecte en quatre jours une dose de 3,0 cm³. Le vagin reste fermé. L'autopsie a lieu le 6e jour.

Le *vagin* montre une assez forte élévation de la couche muqueuse; l'*utérus* est en phase lutéinique. L'un des *ovaires* renferme un gros follicule à granuleuse prélutéinique; l'autre contient un corps jaune. Il n'y a pas d'hypertrophie thécale; le nombre moyen des noyaux est 33,6.

Réaction acmogène et lutéinisation.

N° 2412. Une femelle de 180 g., âgée de 23 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 3,0 cm³. Le vagin ne s'ouvre pas; l'autopsie a lieu seulement le 7e jour.

Le *vagin* montre un stade de proœstre; l'utérus est presque en diœstre. Les *ovaires* renferment un très grand nombre de follicules en atrésie. Un seul follicule s'est accru, mais est encore loin de la maturité, bien que sa granuleuse commence à devenir épithélioïde à la périphérie.

Réaction acmogène faible et tardive.

N° 2543. Une femelle de 199 g., âgée de 20 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 3,0 cm³. Le vagin reste fermé. Autopsie le 6e jour. Cornes utérines moyennes; ovaires avec un point rouge, pesant 38 mg. (17,6%).

Le *vagin* est en mucification, l'*utérus* en phase lutéinique. Les *ovaires* renferment ensemble 3 corps jaunes dont un à centre hémorragique, 2 méroxanthosomes et 2 énormes follicules à granuleuse épithélioïde. Il n'y a pas d'hypertrophie thécale: le nombre moyen des noyaux est 34,2.

Réaction acmogène et lutéinisation physiologique.

N° 2413. Une femelle de 205 g., âgée de 22 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 3,5 cm³. Le vagin s'ouvre le 4e jour, alors que la dose injectée a été de 2,6 cm³. L'autopsie n'a eu lieu que le 7e jour.

Le *vagin* et l'*utérus* sont en métœstre. Les *ovaires* renferment en tout 4 énormes follicules à granuleuse épithélioïde, sans aucune lutéinisation.

Ce résultat montre que les lutéinisations observées en 2407 et 2543 étaient physiologiques, dues à l'hypophyse de l'animal et non à l'extrait.

Réaction acmogène forte, pure.

N° 2544. Une femelle de 198 g., âgée de 22 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 3,75 cm³. Le vagin reste fermé. L'autopsie est pratiquée le 6e jour: cornes moyennes; ovaires blancs, pesant 44 mg. (20,3%).

Le *vagin* est en mucification, l'*utérus* en phase lutéinique. Les *ovaires* renferment en tout 5 méroxanthosomes. Il n'y a pas encore d'hypertrophie thécale: le nombre moyen des noyaux est 36,7.

Réaction acmogène et lutéinisation.

N° 2404. Une femelle pesant déjà 260 g., et d'âge inconnu, reçoit en quatre jours, une dose de 4,0 cm³. Le vagin reste fermé. Autopsie le 5e jour.

Le *vagin* est en mucification et l'*utérus* en phase lutéinique. Les *ovaires* contiennent un corps jaune à centre hémorragique, deux très gros follicules avec début de lutéinisation (l'un contient du sang) et un follicule plus petit à granuleuse prélutéinique.

Réaction acmogène et lutéinisation.

N° 2545. Une femelle de 202 g., âgée de 22 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 4,35 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour. Cornes utérines moyennes; ovaires petits et blancs, pesant 35 mg. (16,7%).

Le *vagin* est en mucification, l'*utérus* en phase lutéinique mais sa réaction reste faible. Les *ovaires* renferment un corps jaune et 2 méroxanthosomes. Il n'y a pas d'hypertrophie thécale: le nombre moyen des noyaux est 35,0.

Réaction acmogène et lutéinisation.

N° 2409. Une femelle de 178 g., âgée de 20 jours, reçoit, en quatre jours une dose de 5,0 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour: tractus infantile.

Le *vagin* et l'*utérus* sont de type infantile. Les *ovaires* ne présentent ni gros follicules ni corps jaunes. Il y a beaucoup d'atrésie. On note un début d'hypertrophie thécale dans le tissu interstitiel et dans les follicules en atrésie. Le nombre moyen des noyaux est tombé à 24,6.

Femelle qui ne répond pas dans le sens acmogène; seuil crinogène.

N° 2546. Une femelle de 204 g., âgée de 22 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 5,0 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour. Cornes utérines moyennes; ovaires moyens pesant 42 mg. (19,0%).

Le *vagin* est en mucification, l'*utérus* en phase lutéinique. Les *ovaires* renferment un corps jaune à centre hémorragique, 2 méroxanthosomes. L'hypertrophie thécale est nette mais encore faible. Le nombre moyen des noyaux est 26,5.

Réaction acmogène, lutéinisation et seuil crinogène.

N° 2410. Une femelle de 186 g., âgée de 20 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 6,0 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour.

Le *vagin* et l'*utérus* sont restés en diœstre infantile. Les *ovaires* ne présentent ni gros follicules ni corps jaunes. L'hypertrophie thécale est nette: nombre des noyaux 22,1.

C'est encore une femelle qui ne répond pas à l'action acmogène. Seule la pseudolutéinisation est apparente.

Pas de réponse acmogène; pseudolutéinisation.

N° 2547. Une femelle de 201 g., âgée de 22 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 6,25 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour. Cornes utérines petites; ovaires pesant 38 mg. (17,8%).

Le *vagin* est en mucification, l'*utérus* en phase lutéinique mais faible. Les *ovaires* contiennent un corps jaune, 2 méroxanthosomes. Hypertrophie thécale moyenne.

Réaction acmogène avec lutéinisation et pseudolutéinisation.

N° 2548. Une femelle de 215 g., âgée de 20 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 7,5 cm³. Vagin fermé; autopsie le 6e jour. Cornes utérines moyennes; ovaires pesant 44 mg. (20,1%).

Le *vagin* est mucifié, l'*utérus* en phase lutéinique. Les *ovaires* renferment en tout 6 corps jaunes et méroxanthosomes. Hypertrophie thécale nette.

Réaction acmogène avec lutéinisation et pseudolutéinisation.

N° 2414. Une jeune femelle de 165 g., âgée de 22 jours (croissance retardée) reçoit, en quatre jours, une dose de 10,0 cm³. Vagin fermé; autopsie le 7e jour.

Le *vagin* et l'*utérus* sont en diœstre infantile. Les *ovaires* ne renferment ni gros follicules ni corps jaunes. On ne note que de l'hypertrophie thécale: nombre moyen des noyaux 21,1.

C'est encore une femelle qui ne répond pas à l'action acmogène.

Pas de réponse acmogène; pseudolutéinisation.

N° 2549. Une femelle de 195 g., âgée de 30 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 10,0 cm³. Autopsie le 6e jour: cornes utérines petites; ovaires pesant 49 mg. (22,9%).

Le *vagin* est en mucification, l'*utérus* en phase lutéinique mais avec peu d'œdème. Les *ovaires* contiennent 2 corps jaunes de taille moyenne. L'hypertrophie thécale est nette: nombre moyen des noyaux 20,6.

Réaction acmogène avec lutéinisation et pseudolutéinisation.

N° 2550. Une femelle de 201 g., âgée de 27 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 11,25 cm³. Autopsie le 6e jour. Cornes utérines grosses; ovaires blancs pesant 46 mg. (22,6%).

Le *vagin* ne présente qu'un degré léger de mucification; l'*utérus* est, par contre, très gros et en phase lutéinique. Les *ovaires* ren-

ferment 2 corps jaunes et un méroxanthosome. L'hypertrophie thécale est très nette: nombre moyen des noyaux 21,0.

Réaction acmogène avec lutéinisation et pseudolutéinisation.

N° 2520. Une femelle de 210 g., âgée de 35 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 12,5 cm³. Autopsie le 6e jour. Cornes utérines moyennes; ovaires pesant 43 mg. (19,9%).

Le *vagin* présente une simple élévation de la couche muqueuse; l'*utérus*, assez gros, est en phase lutéinique. Les *ovaires* renferment 4 méroxanthosomes dont un de la taille d'un petit corps jaune. Forte hypertrophie thécale; nombre des noyaux 19,0.

Réaction acmogène faible avec lutéinisation et pseudolutéinisation.

N° 2542. Une femelle de 230 g., d'âge inconnu, reçoit, en quatre jours, une dose de 15,5 cm³. Autopsie le 6e jour. Les ovaires pèsent 55 mg. (21,9%).

Simple élévation de la couche muqueuse du *vagin*; *utérus* en phase lutéinique. Les *ovaires* renferment un petit corps jaune et sept méroxanthosomes. Forte hypertrophie thécale.

Réaction acmogène, lutéinisation et pseudolutéinisation.

N° 2521. Une femelle de 227 g., âgée de 35 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 15,6 cm³. Autopsie le 5e jour. Les cornes utérines sont grosses, les ovaires pèsent 75 mg. (32,3%).

Le *vagin* est en mucification, l'*utérus* en phase lutéinique; les *ovaires* contiennent 9 formations lutéinisées, allant de petits méroxanthosomes à des corps jaunes à centre hémorragique. Hypertrophie thécale forte: nombre de noyaux 19,0.

Réaction acmogène avec lutéinisation précoce et pseudolutéinisation.

N° 2522. Une femelle de 250 g., âgée de 33 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 18,8 cm³. Autopsie le 5e jour. Les cornes utérines sont grosses; les ovaires sont gros et pèsent 76 mg. (29,5%).

Le *vagin* est en mucification, l'*utérus* en phase lutéinique; les *ovaires* contiennent 5 méroxanthosomes. L'hypertrophie thécale est forte: le nombre des noyaux est assez variable, oscillant de 12 à 29, avec une moyenne de 20,5.

Réaction acmogène, lutéinisation précoce et pseudolutéinisation.

N° 2541. Une femelle de 240 g., âgée de 30 jours, reçoit, en trois jours, une dose de 21,5 cm³. Autopsie le 6e jour. Les cornes

utérines sont moyennes; les ovaires, gros et jaunes, pèsent 90 mg. (35,1%).

Le *vagin* présente une simple élévation de la couche muqueuse; l'*utérus* est en phase lutéinique. Les *ovaires* renferment un petit corps jaune et 10 méroxanthosomes. A part cela, tout le reste de la glande est constitué par des faux corps jaunes atrétiques à cellules hypertrophiées. C'est presque l'hépatisation complète. Le nombre des noyaux est 15,9.

Réaction acmogène; lutéinisation; pseudolutéinisation forte.

N° 2538. Une femelle de 237 g., âgée de 32 jours, reçoit, en trois jours, une dose de 22,5 cm³. Autopsie le 6e jour. Les ovaires, assez gros et jaunes, pèsent 63 mg. (25,9%).

Le *vagin* présente une mucification moyenne; l'*utérus* est en phase lutéinique; les *ovaires* contiennent 2 petits corps jaunes et 2 méroxanthosomes. L'hypertrophie thécale est forte.

Réaction acmogène; lutéinisation précoce; pseudolutéinisation.

N° 2523. Une femelle de 167 g., âgée de 37 jours (croissance retardée) reçoit, en quatre jours, une dose de 25,0 cm³. Autopsie le 5e jour. Les ovaires sont jaunes mais ne pèsent que 40 mg. (22,6%).

Le *vagin* présente une légère élévation de la couche muqueuse; la réaction de l'*utérus* est très faible. Les ovaires ne contiennent ni gros follicules, ni méroxanthosomes. Ils sont uniquement formés de petits follicules à thèques hypertrophiées et de nombreux faux corps jaunes à éléments hypertrophiques: nombre des noyaux 13,0.

C'est l'état d'hépatisation chez une femelle retardataire qui n'a pas répondu à l'action acmogène.

Hépatisation sans réponse acmogène.

N° 2540. Une femelle de 223 g., âgée de 32 jours, reçoit, en trois jours, une dose de 25,0 cm³. Autopsie le 5e jour. Les cornes utérines sont grosses; les ovaires, assez gros et jaunes, pèsent 62 mg. (28,4%).

Le *vagin* présente une simple élévation faible de la couche muqueuse; l'utérus est en phase lutéinique. Les *ovaires* contiennent 2 corps jaunes moyens, 3 follicules assez gros à granuleuse prélutéinique et une masse de faux corps jaunes à cellules très hypertrophiées. Le nombre moyen des noyaux est 12,0.

Faible réaction acmogène; lutéinisation précoce; pseudolutéinisation très forte.

N° 2539. Une femelle de 258 g., âgée de 31 jours, reçoit en trois jours, une dose de 30,0 cm³. Les ovaires, gros et jaunes, pèsent 92 mg. (30,6%).

Le *vagin* présente une simple élévation faible de la couche muqueuse; l'*utérus* est en phase lutéinique avec œdème faible; les *ovaires* ne contiennent que 3 méroxanthosomes, dont un plus gros et avec du sang au centre. A part cela, on n'observe qu'une hépatisation générale. Le nombre des noyaux est 13,0.

Réaction acmogène faible; lutéinisation précoce; hépatisation.

N° 2533. Une femelle de 197 g., âgée de 30 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 50,0 cm³. Autopsie le 6e jour. Cornes utérines petites; ovaires gros et jaunes pesant 92 mg. (44,6%).

Simple élévation muqueuse faible au niveau du *vagin*; *utérus* en phase lutéinique mais avec œdème faible. Les ovaires ne présentent aucun corps jaune et sont complètement hépatisés. Le nombre des noyaux est 14,0 (entre 11 et 18).

Hépatisation.

N° 2532. Une femelle de 208 g., âgée de 25 jours, reçoit, en quatre jours, une dose de 100,0 cm³. Autopsie le 6e jour. Cornes utérines petites; ovaires gros et jaunes pesant 76 mg. (35,3%).

Le *vagin* ne présente qu'une très faible élévation de la couche muqueuse; la réaction lutéinique de l'*utérus* est faible. Les *ovaires* ne contiennent aucun corps jaune; ils sont complètement hépatisés; le nombre moyen des noyaux est 11,0.

Hépatisation.

Seuils dans l'urine 333 et rapport $\frac{C}{A}$.

Le seuil d'action acmogène A correspond à une dose de 0,2 cm³. Le seuil d'action crinogène (début d'hypertrophie thécale) correspond à une dose de 5,0 cm³.

Le rapport $\frac{\text{seuil C}}{\text{seuil A}} = \frac{5,0}{0,2} = 25,0$

Il y avait donc dans cette urine 5000 unités acmogènes A et 200 unités crinogènes C par litre.

La quantité totale en vingt-quatre heures ayant été de 1 l. 800, il a été éliminé, en vingt-quatre heures, 9000 unités A et 360 unités C.

La phase acmogène pure s'étend de 0,2 cm³ à 3,0 – 3,5 cm³. La phase de lutéinisation commence vers 3,5-4,0 cm³. La pseudo-lutéinisation (seuil crinogène) débute à 5,0; l'hépatisation commence vers 25 cm³.

3. Extrait nº 335.

Urine de même provenance, recueillie le 269ᵉ jour de la grossesse. Quantité totale en vingt-quatre heures: 1 l. 710.

Les expériences faites avec cet extrait ont été décrites en détail dans le chapitre II. Je me contenterai de les résumer dans le tableau suivant:

Nº	Dose cm³	Vagin	Vagin	Utérus	Ovaires	Noyaux
2467	0,15	VF	Proœstre	Proœstre	A'	37,7
2474	0,22	VO	Œstre	Œstre	A	39,5
2459	0,30	VO	Proœstre	»	A — L ph.	40,0
2462	0,40	VO	Métœstre	Métœstre	A — L ph.	37,5
2461	0,60	VO	Œstre	Œstre	A	36,6
2463	0,80	VO	Métœstre	Métœstre	A — L ph.	39,2
2483	0,90	VO	»	»	A	36,4
2457	1,00	VO	—	—	—	—
2480	1,00	VO	Œstre	Œstre	A	35,2
2468	1,50	VO	Métœstre	Métœstre	A	37,0
2460	2,00	VF	Pas de réponse à l'action acmogène			
2475	2,00	VO	Œstre	Œstre	A	36,8
2469	3,00	VO	»	»	A — L ph.	37,6
2470	4,00	V½0	Mucif.	Lutéinique	A — L ph.	34,5
2458	5,00	VF	—	—	—	—
2481	5,00	VF	Diœstre	Diœstre	Infantiles	—
2476	5,00	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L	34,0
2471	6,00	VF	»	»	A — L — C	30,5
2472	8,00	VF	»	»	A — L — C	28,0
2477	12,00	VF	Elév. c. muq.	Lut. faible	A — L — C	22,0
2482	14,00	VF	Diœstre	Diœstre	Infantiles C	22,0
2473	16,00	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L — C	21,0
2454	20,00	VF	»	»	A — L—C(H)	12,8
2455	40,00	VF	»	»	H	12,8
2456	80,00	VF	»	»	H	13,0

Seuils dans l'urine 335 et rapport $\frac{C}{A}$.

Le seuil d'action acmogène est obtenu pour une dose de 0,20 cm³. Le seuil crinogène correspond à une dose de 7,00 cm³.

Le rapport $\frac{\text{seuil C}}{\text{seuil A}} = \frac{7,00}{0,20} = 35,0$

Il y a 5000 unités acmogènes A par litre et 143 unités crinogènes. La quantité totale par vingt-quatre heures étant de 1 l. 710, il y a eu élimination en vingt-quatre heures de 8550 unités A et de 244 unités C.

Comparaison des seuils et rapports pour les trois extraits.

Comparons maintenant les valeurs déterminées pour les trois urines de même provenance mais recueillies à divers moments de la grossesse.

Extrait	Seuil A cm³	Seuil C cm³	Rapport $\frac{C}{A}$	Unités A		Unités C	
				Litre	24 h.	Litre	24 h.
N° 332	0,075	0,6	8,0	13333	15200	1666	1883
N° 333	0,20	5,0	25,0	5000	9000	200	360
N° 335	0,20	7,0	35,0	5000	8550	143	244

Les valeurs trouvées pour le rapport $\frac{C}{A}$ signifient qu'il faut 8 fois la dose-seuil acmogène de l'urine 332,25 fois la dose-seuil acmogène de l'urine 333, et 35 fois la dose-seuil acmogène de l'urine 335 pour avoir les doses correspondant au seuil de l'effet crinogène C.

Ces différences traduisent la diminution du pouvoir crinogène, mais sont aussi fonction de la baisse du pouvoir acmogène. On peut exprimer ces variations, par rapport aux taux d'unités par vingt-quatre heures trouvés pour la première urine et considérés comme égaux à 100, en calculant le pourcentage de diminution de chacun des pouvoirs gonadotropes.

Extraits	*Pouvoir acmogène*	*Pouvoir crinogène*
N° 332.	100,0%	100,0%
N° 333 Baisse de . . .	40,7%	80,8%
N° 335 » » . . .	43,7%	87,0%

On peut encore exprimer les résultats en indiquant, en pourcentages, les valeurs, présentes dans chaque extrait, des pouvoirs acmogène et crinogène dans l'urine des vingt-quatre heures.

Age de la grossesse	*Pouvoir acmogène*	*Pouvoir crinogène*
126e jour.	100,0%	100,0%
173e »	59,3%	19,2%
269e »	56,3%	13,0%

Il est évident que le pouvoir crinogène a diminué beaucoup plus fortement que le pouvoir acmogène et que, dans l'urine d'une même femme, les deux activités varient, *de façon indépendante*, au cours de la gestation.

La valeur du test choisi pour déterminer un seuil crinogène, celui de l'hypertrophie thécale ou pseudolutéinisation, ressort de la comparaison de ce seuil avec celui de la lutéinisation vraie, compte tenu des cas de lutéinisation physiologique qui, nous le savons, ne sont pas dus à une activite crinogène de l'extrait.

Etablissons, en effet, le rapport du seuil C (pseudolutéinisation) au seuil L (lutéinisation vraie) pour les trois urines que nous venons d'étudier:

$$\text{Urine n}^o\ 332 \quad \frac{\text{seuil C}}{\text{seuil L}} = \frac{0,6}{0,5} = 1,2$$

$$\text{Urine n}^o\ 333 \quad \frac{\text{seuil C}}{\text{seuil L}} = \frac{5,0}{4,0} = 1,25$$

$$\text{Urine n}^o\ 335 \quad \frac{\text{seuil C}}{\text{seuil L}} = \frac{7,0}{5,0} = 1,4$$

Les différences dans les valeurs de ce rapport sont insignifiantes et fonction du degré relatif de précision dans la détermination des seuils. Ce rapport est pratiquement constant: c'est bien ce à quoi l'on doit s'attendre si lutéinisation et pseudolutéinisation sont les effets de doses plus ou moins fortes d'un seul et même principe crinogène.

Le test choisi est donc une bonne mesure de l'activité crinogène d'un extrait. Nous pouvons, de plus, répondre à la question que nous nous sommes posée plus haut: la pseudolutéinisation ou hypertrophie thécale est un des effets, à dose forte, de l'hormone lutéinisante ou crinogène.

Deuxième série.

Je relaterai succintement, sans entrer dans le détail des expériences, les résultats de titrages portant sur deux urines différentes que j'ai étudiées avec la collaboration de Ruffoni (Guyénot et Ruffoni, 1941; Ruffoni, 1941).

Il ne s'agit plus ici d'urines des vingt-quatre heures, mais d'échantillons de 1 l. environ, livrés sans indication relative à la période d'émission.

1. Urine de Mme C.

A. *Urine du 2e mois* (extrait n° 267).

Le *seuil acmogène* correspond à une dose de 0,4 cm³ et le *seuil crinogène* à 1,0 cm³.

Le rapport des seuils $\frac{C}{A} = \frac{1,0}{0,4} = 2,5$

Cet échantillon d'urine contient 2500 unités A par litre et 1000 unités C.

B. *Urine de 4 mois et demi* (extrait n° 268).

Le *seuil acmogène* correspond à une dose de 0,5 cm³ et le *seuil crinogène* à une dose de 2,1 cm³.

Le rapport des seuils $\frac{C}{A} = \frac{2,1}{0,5} = 4,2.$

Cette urine renferme 2000 unités A et 476 unités C par litre. Par rapport à l'urine de 2 mois, la diminution d'activité est:

Baisse du pouvoir	acmogène . . .	25,0%
» » »	crinogène . . .	52,4%

C. *Urine du 6e mois* (extrait n° 271).

Le *seuil acmogène* correspond à une dose de 0,6 cm³ et le *seuil crinogène* à une dose de 4,0 cm³.

Le rapport des seuils est $\frac{C}{A} = \frac{4,0}{0,6} = 6,6.$

Il y a maintenant 1666 unités A et 250 unités C par litre. Par rapport à l'urine de 2 mois, la diminution d'activité est:

Baisse du pouvoir	acmogène . . .	33,3%
» » »	crinogène . . .	75,0%

Ici encore le pouvoir crinogène diminue plus rapidement que le pouvoir acmogène.

2. Urine de Mme O.

A. *Urine du 85e jour de la gestation* (extrait nº 255).

Le *seuil acmogène* correspond à une dose de 0,1 cm³ et le *seuil crinogène* à une dose de 1,5 cm³.

Le rapport des seuils est $\frac{C}{A} = \frac{1,5}{0,1} = 15.$

Cet échantillon contient 10.000 unités A et 666 unités C par litre.

B. *Urine du 235e jour* (extrait nº 264).

Le *seuil acmogène* correspond à une dose de 0,9 cm³ et le *seuil crinogène* à une dose de 5,5 cm³.

Le rapport des seuils est $\frac{C}{A} = \frac{5,5}{0,9} = 6,1.$

Cette urine contient 1111 unités A et 181,8 unités C par litre.

La comparaison des deux urines montre que l'activité acmogène a diminué de 88,8% tandis que l'activité crinogène n'a baissé que de 72,5%.

Ce résultat est inverse de ceux fournis par les expériences précédentes. Or, d'après mon expérience personnelle, la persistance d'un taux élevé de pouvoir crinogène, même à la fin de la grossesse, s'observe dans les cas d'intoxication entraînant des vomissements incoercibles ou des crises d'éclampsie. C'est ce qui a été le cas pour la femme qui a fourni cette urine.

Corollaire : Variations de $\frac{C}{A}$ selon la provenance des urines

En ce qui concerne les seuils acmogène et crinogène et leur rapport, il n'y a pas deux échantillons d'urine qui soient identiques. Les résultats dépendent, en effet, de la période de la gestation à laquelle le prélèvement est effectué; de plus, chaque femme offre, à ce point de vue, une évolution personnelle.

Cette situation a pour conséquence que, chaque fois que l'on se propose de soumettre une urine à un traitement (chauffage, ultrafiltration, digestion, etc.) il est d'abord nécessaire d'en déterminer les seuils, ce qui complique considérablement les recherches.

CONCLUSIONS.

Au cours des grossesses évoluant normalement, l'activité gonadotrope de l'urine présente une baisse qui est d'abord rapide puis plus lente. Le fait essentiel est que cette diminution n'est nullement parallèle pour le pouvoir acmogène et le pouvoir crinogène: *les deux pouvoirs varient indépendamment l'un de l'autre*, la diminution de l'activité crinogène étant beaucoup plus rapide que celle de l'activité acmogène.

Il en résulte qu'à la fin de la grossesse, l'urine est considérablement moins active au point de vue crinogène, alors qu'elle conserve encore une forte activité acmogène. Ces faits se trouvent complétés par les récentes observations de HELD (1945)[1] qui a constaté, en étudiant l'urine des premiers jours après l'accouchement, la persistance d'une activité « auxogène » seule.

Il semble, par contre, que dans les cas où l'évolution de la gestation s'accompagne de phénomènes d'intoxication, il y ait maintien d'un taux élevé de l'activité crinogène malgré une baisse proportionnellement plus forte de l'activité acmogène.

Les variations indépendantes et étendues des deux modes d'activité gonadotrope sont inconciliables avec la conception classique de l'existence d'un seul principe qui agirait dans un sens ou dans un autre selon la dose. Elles ne sont compréhensibles que s'il y a deux principes actifs en présence.

---

[1] HELD, E., *L'action auxogène de l'urine des femmes en suite de couches est due à une substance hypophysotrope.* Monatsc. f. Geburtsh. u. Gynâk., 119, pp. 214-222, 1945.

CHAPITRE V

VARIATIONS DES SEUILS ACMOGÈNE ET CRINOGÈNE ET DU RAPPORT $\frac{C}{A}$ SOUS L'INFLUENCE DU CHAUFFAGE

Held et Ponse (1935) ont montré qu'en chauffant de l'urine de femme enceinte à 70° pendant une heure, on fait disparaître le pouvoir crinogène, tandis que l'urine ou ses extraits conservent une forte activité acmogène. Les auteurs admirent que le chauffage détruit le pouvoir crinogène avec conservation du pouvoir acmogène.

Les recherches, avec détermination des seuils, que j'ai entreprises montrent qu'en réalité le résultat obtenu tient à deux particularités: 1° Les urines contiennent beaucoup plus d'unités acmogènes que d'unités crinogènes, c'est-à-dire qu'il faut pour obtenir un effet crinogène une dose minimum nettement plus forte que pour déclencher la réaction acmogène; 2° Les deux activités subissent une baisse progressive sous l'influence du chauffage, mais le pouvoir crinogène est détruit plus vite que le pouvoir acmogène. Il en résulte qu'après une durée de chauffage suffisante, l'urine contient si peu d'activité crinogène que, même pour des doses considérables (20, 40, 80, 100, 120 cm³) l'effet est du type acmogène pur.

Les expériences effectuées sous ma direction par A. Ruffoni (1941) ont établi que le chauffage à 50° est inefficace. Le chauffage à 60° n'agit que très faiblement. Par contre, la baisse de l'activité crinogène s'effectue vite à 65°, rapidement à 70°, très rapidement à 75°: « Un chauffage de 5 minutes à 75°, note Ruffoni, est à peu près équivalent à un séjour de 15 minutes à 70° et de 30 minutes à 65°. »

Le chauffage à 70° paraît le plus indiqué pour étudier la vitesse comparative de destruction des activités acmogène et crinogène en fonction du temps. Il y a toutefois une difficulté dans l'estimation de la durée de chauffage. Il ne suffit pas de noter le temps de séjour dans un bain-marie réglé à 70°. Il faut tenir compte du temps nécessaire pour élever la température de l'urine de 65° à 70°, durée pen-

dant laquelle la destruction est déjà notable. Cette précaution est surtout nécessaire lorsque le séjour à 70° est bref (par exemple, 1 à 3 minutes). Elle peut, à la rigueur, être négligée si le séjour à 70° est long, par exemple de 30 à 60 minutes.

Immédiatement après le chauffage, l'urine est additionnée de 4 volumes d'alcool à 95° froid; le précipité obtenu sert à préparer un extrait suivant la technique usuelle.

Première série.

L'urine 332 que j'ai étudiée dans le chapitre III et dont les seuils ont été déterminés avec exactitude, a été soumise au chauffage par portions de 500 cm³, dans deux conditions différentes:

1° *Extrait 332 B.* L'urine à pH 6,0 est maintenue une minute à 70°. Il a fallu 2,5 minutes pour élever sa température de 65° à 70°. La durée totale de chauffage est 3,5 minutes au-dessus de 65° dont 1 minute à 70°.

2° *Extrait 332 C.* L'urine, à pH 6,0 est maintenue trois minutes à 70°; il a fallu 2 minutes pour élever sa température de 65° à 70°. La durée totale de chauffage est 5 minutes au-dessus de 65° dont 3 minutes à 70°.

Je relaterai d'abord les expériences faites avec ces deux premiers extraits sous forme de tableaux indiquant les principaux résultats sur lesquels est basée la détermination des seuils.

Extrait 332 B (Tableau page 102)

Les expériences ne sont pas assez nombreuses ni les doses assez rapprochées pour permettre une définition très précise des seuils. Cependant bien que le vagin de l'animal 2379 ne se soit pas ouvert, l'état de l'ovaire permet de fixer à 0,35 cm³ le seuil acmogène, d'autant qu'une dose de 0,30 cm³ (n° 2560 *bis*) donne déjà un début de réaction. Le seuil crinogène se trouve entre 12,0 et 16,0 cm³ et peut être approximativement fixé à 14,0 cm³.

Le rapport des seuils $\frac{\text{seuil crinogène C}}{\text{seuil acmogène A}} = \frac{14,0}{0,35} = 40,0.$

Extrait 332 B.

N°	Dose cm³	Vagin	Vagin	Utérus	Ovaires	Noyaux
2559	0,15	VF	—	—	—	—
2560	0,20	VF	—	—	—	—
2560 *bis*	0,30	VF	Proœstre	Proœstre	Début de A	—
2379	0,35	VF	»	»	A	37,5
2378	0,40	VO	Œstre	Œstre	A	36,5
2375	0,50	VO	»	»	A	36,8
2370	1,00	VO	»	»	A	37,6
2376	1,50	VO	Métœstre	Métœstre	A	33,6
2366	2,00	VO	Œstre	Œstre	A	37,0
2377	3,00	VO	Métœstre	Métœstre	A	37,6
2367	4,00	V½O	Mucif.	Lut. faible	A — L ph.	33,0
2368	8,00	VF	Œst. atyp.	Lutéinique	A — L	33,2
2561	12,00	VF	Diœstre	Diœstre	Infantiles	32,8
2562	16,00	VF	Mixte	Lutéinique	A — L — C	28,2
2563	18,00	VF	Elév. c. muq.	»	A — L — C	19,0
2369	20,00	VF	»	Lut. faible	A — L — C	18,8
2564	25,00	VF	»	»	A — L — C	16,5
2566	40,00	VF	—	—	A — L — H	12,6
2565	100,00	VF	Elév. c. muq.	Lut. faible	A — L — H	11,6

L'urine chauffée 332 B contient 2857,1 unités A par litre et 71,4 unités C.

La quantité totale d'urine ayant été de 2 l. 260 en quarante-huit heures, soit 1 l. 130 en vingt-quatre heures, l'urine des 24 heures renferme après chauffage 3228,5 unités A et 80,7 unités C.

L'urine témoin (extrait 332) a été étudiée dans le chapitre IV. Le rapport $\frac{C}{A}$ y était = 8,0. Elle contenait 13.333 unités A et 1666 unités C par litre ou 15.200 unités A et 1883 unités C par 24 heures.

a) On peut ainsi calculer combien d'unités A ont été détruites en trois minutes et demie de chauffage au-dessus de 65°:

13.333 — 2857,1 = perte de 10475,9 unités A par litre
15.200 — 3228,5 = » » 11971,5 » » par 24 heures

Ces valeurs indiquent une perte de 78,5% (par litre) et 78,7% (par 24 heures) de l'activité acmogène initiale. L'urine chauffée ne possède plus que le 21,5 ou 21,3% de son activité primitive.

b) On peut de même calculer quelle a été la perte en unités C:

1666 — 71,4 = perte de 1594,6 unités C par litre
1883 — 80,7 = » » 1802,3 » » 24 heures

Ces valeurs indiquent une perte de 95,7% (par litre) et 95,7% (par 24 heures) de l'activité crinogène initiale. L'urine chauffée ne possède plus que le 4,3% de son activité crinogène primitive.

La comparaison des pourcentages de perte des activités A et C par litre montre :

Activité A : perte de 78,5% persistance de 21,5%
Activité C : » » 95,7% » » 4,5%

Il en résulte que l'activité C a été diminuée beaucoup plus vite et plus intensément que l'activité A. Ce résultat ne se comprendrait pas si les deux activités ne correspondaient qu'à une seule et même hormone agissant différemment selon la dose.

Extrait 332 C.

N°	Dose cm³	Vagin	Vagin	Utérus	Ovaires	Noyaux
2391	0,3	VF	—	—	—	—
2390	0,5	VF	—	—	—	—
2394	0,5	VF	—	—	—	—
2397	0,7	VF	Proœstre	Proœstre	A'	—
2386	1,0	VO	Œstre	Œstre	A	—
2387	2,0	VO	»	»	A	38,1
2388	4,0	VO	»	»	A	37,6
2383	5,0	VO	»	»	A	36,8
2393	8,0	VO	»	»	A	40,1
2396	8,0	VO	»	»	A — L ph.	37,6
2389	10,0	VO	»	»	A	38,0
2392	15,0	VO	Métœstre	Métœstre	A	39,0
2395	18,0	VF	Elév. c. muq.	Lutéinique	A — L	37,7
2384	20,0	VF	Mixte	Lut. faible	A — L	34,2
2570	25,0	VF	Elév. c. muq.	»	A — L — C	29,5
2569	35,0	VF	»	»	A — L — C	21,1
2568	85,0	VF	»	»	A — L — C	20,0

Ici encore, les essais sont trop peu nombreux et ne permettent que des déterminations approximatives des seuils. Etant donné que la réponse acmogène est tout à fait complète pour 1,0 cm³ et déjà esquissée pour 0,7 cm³, je pense, par comparaison avec d'autres cas, que l'on peut fixer le seuil acmogène A à 0,8 cm³.

Le seuil crinogène doit correspondre assez exactement à 25,0 cm³ : l'hypertrophie thécale y est juste à son début tandis qu'elle manque pour la dose de 20,0 cm³.

Sous réserve du caractère approximatif de ces estimations, le rapport des seuils serait de $\frac{C}{A} = \frac{25,0}{0,8} = 31,2.$

Il y aurait encore 1250 unités A et 40,0 unités C par litre ou 1412,5 unités A et 45,2 unités C dans l'urine des 24 heures.

La perte d'activité A, par rapport à celle de l'urine témoin (332) s'élève maintenant à 90,7% et celle de l'activité C à 97,5%. Il ne reste plus que 9,3% du pouvoir acmogène primitif et 2,5% du pouvoir crinogène.

L'abaissement du pouvoir acmogène tend donc à se rapprocher de la diminution de l'activité crinogène, mais la différence reste significative.

Deux résultats sont particulièrement frappants: d'une part, l'extrême rapidité de la destruction du pouvoir crinogène dont il ne reste déjà plus que 4,3% après trois minutes et demie de chauffage au-dessus de 65°, tandis qu'il reste encore 21,5% de l'activité acmogène; d'autre part, par comparaison avec d'autres urines, une thermolabilité particulièrement grande du principe responsable de la réaction acmogène A.

Deuxième série.

Deux échantillons de l'urine 332, de 500 cm³ chacun, sont chauffés à 65° (pH 6.0) pendant 5 minutes (332 D) et 10 minutes (332 E). Les urines sont immédiatement précipitées par 4 volumes d'alcool à 95° froid; les précipités, après lavage à l'alcool à 80° et à l'éther, sont redissous dans l'eau stérile.

Extrait 332 D.

Le tableau de la page suivante résume les expériences faites.

Le seuil acmogène peut être fixé à 0,25 cm³, car la réaction A est complète à 0,30 et elle est déjà amorcée (vagin passant du procestre à l'œstre; plusieurs gros follicules dont un particulièrement gros) avec 0,20 cm³.

Le seuil crinogène est voisin de 11,0 cm³, car l'hypertrophie des cellules thécales n'est pas encore nette avec une dose de 10 cm³ (bien que le nombre des noyaux soit tombé à 31,6), tandis qu'elle

Extrait 332 D.

N°	Dose	Vagin	Vagin	Utérus	Ovaires	Noyaux
2439	0 10	VF	—	—	—	—
2440	0 15	VF	Proœstre	Proœstre	A'	—
2432	0 20	V ½O	» [1]	»	A' — A	—
2433	0 30	VO	Œstre	Œstre	A	—
2434	0,40	VO	»	»	A	37,6
2426	0,50	VO	»	»	A	—
2427	1,00	VO	»	»	A	—
2428	2,00	VO	»	»	A	—
2435	3,00	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L	—
2436	3,50	VF	»	»	A — L	—
2437	4,00	VF	»	»	A — L	37,0
2438	4,50	VF	»	»	A — L	36,5
2575	5,00	VF	Diœstre	Diœstre	Infantiles	—
2429	5,00	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L	35,5
2430	10,00	VF	Diœstre	Diœstre	Infantiles	31,8
2576	12,00	VF	Elév. c. muq.	Lutéinique	Infant. — C	27,3
2577	15,00	VF	»	»	A — L — C	22,5
2578	18,00	VF	»	»	A — L — C	19,1
2431	20,00	VF	»	»	A — L — C	23,1
2572	25,00	VF	»	»	A — L — C	13,6
2573	30,00	VF	»	»	A — L — C	13,3
2579	40,00	VF	»	—	H	13,3
2580	50,00	VF	Mixte	Lutéinique	A — L — H	13,8
2574	60,00	VF	Elév. c. muq.	»	H	12,0

[1] Le vagin de la femelle 2432 était en proœstre (prolifération basale modérée et forte élévation de la couche muqueuse), mais sa lumière contenait des cellules muqueuses desquamées et quelques squames cornées venant d'une région plus antérieure, plus proche de l'œstre.

est certaine avec une dose de 12 cm³ (nombre des noyaux au-dessous de 30 = 27,3; cellules thécales grosses et éosinophiles).

Le rapport des seuils est:

$$\frac{\text{seuil C}}{\text{seuil A}} = \frac{11,0}{0,25} = 40,0.$$

L'urine chauffée contient 4000 unités A par litre et 4520 émises en 24 heures.

Elle contient seulement 90,8 unités C par litre et 102,7 émises en 24 heures.

Par rapport à l'urine témoin, les pertes par litre sont:

Activité acmogène A :
Perte de 70,0% Persistance de 30,0%

Activité crinogène C :
Perte de 94,4% Persistance de 5,6%

Extrait 332 E.

Le tableau suivant résume les expériences faites avec cet extrait. Le nombre des essais est insuffisant, une partie du produit ayant été perdue par accident. Il n'a pas été possible de préciser le seuil crinogène dont on peut seulement dire qu'il est au-dessus de 10 cm³ et au-dessous de 20 cm³. Le seuil acmogène se trouve de même entre 0,5 cm³ et 1 cm³.

Extrait 332 E.

N°	Dose cm³	Vagin	Vagin	Utérus	Ovaires	Noyaux
2423	0,20	VF	—	—	—	—
2424	0,50	VF	Procœstre	Procœstre	Limite de A	—
2419	1,00	VO	Œstre	Œstre	A	37,0
2420	2,00	VO	»	»	A	—
2421	3,00	VO	»	»	A	—
2422	4,00	VO	»	»	A	36,2
2418	5,00	VF	Mucif.	Lutéinique	A — L	35,8
2417	10,00	VF	»	»	A — L	34,2
2416	20,00	VF	Mixte	»	A — L — C	25,4

Si l'on tient compte du fait que la réaction acmogène est absolument complète pour une dose de 1,0 cm³ (2 énormes follicules à granuleuse épithélioïde; ouverture du vagin le 5e jour; état d'œstre avec fortes lames cornées) et si l'on considère que pour une dose de 0,5 cm³ il y a déjà forte croissance d'un follicule non arrivé cependant à la taille de maturité avec état de procœstre, on peut, semble-t-il fixer approximativement à 0,75 cm³ la dose correspondant au seuil d'activité acmogène.

D'autre part, si une dose de 20 cm³ est indiscutablement crinogène, elle ne l'est encore que faiblement ainsi que l'indiquent l'examen histologique et le nombre des noyaux (25,4). Une dose de 10 cm³ ne l'est pas du tout. Le seuil doit être par conséquent plus proche de 20 cm³ que de 10 cm³, vraisemblablement vers 18 cm³.

Compte tenu de l'imprécision de ces estimations, les valeurs admises donneraient, pour l'activité acmogène, 1333 unités A par litre et 1506 unités A pour l'urine des 24 heures.

En ce qui concerne le pouvoir crinogène, il y aurait 55,5 unités C par litre et 62,7 unités C pour l'urine des 24 heures.

Le rapport $\frac{\text{seuil crinogène C}}{\text{seuil acmogène A}} = \frac{18,0}{0,75} = 24,0.$

Par rapport à l'urine témoin (332), la diminution d'activité a été:

a) *Pour le pouvoir acmogène:*

Par litre	13.333 UA	— 1333	= 12.000	soit	90,0%
» 24 heures	15.200 »	— 1506	= 13.694	»	90,0%

b) *Pour le pouvoir crinogène:*

Par litre	1666 UC	— 55,5	= 1610,5	soit	96,6%
» 24 heures	1883 »	— 62,7	= 1820,3	»	96,6%

Conclusions pour la première et la deuxième séries.

Comparons d'abord la valeur des pertes en activités acmogène et crinogène pour les quatre chauffages réalisés.

	Perte de A	*Perte de C*
332 D 5 min. à 65°	70,0%	94,4%
332 B 3,5 min. au-dessus de 65° dont 1 min. à 70°	78,5%	95,7%
332 E 10 min. à 65°	90,0%	96,6%
332 C 5 min. au-dessus de 65° dont 3 min. à 70°	90,7%	97,5%

Le chauffage à 70° agit plus rapidement, ainsi que l'ont montré d'autres essais, que le chauffage à 65°. Tenant compte de la différence des températures et des durées, les résultats paraissent former une série régulière.

La conclusion essentielle est que les deux pouvoirs sont détruits avec des vitesses très différentes, surtout pendant les premières minutes. *Le pouvoir crinogène est nettement plus thermolabile que le pouvoir acmogène.*

Troisième série: chauffages à 67°.

Il s'agit de l'urine d'une même femme, mais recueillie à des moments différents de la grossesse.

1° Urine de 4 mois et demi: 8 minutes à 67°.

L'urine sert à préparer un extrait témoin et le reste est chauffé 8 minutes à 67°, à pH 6,2.

Dans l'extrait témoin, le seuil acmogène correspond à une dose de 0,8 cm³ et le seuil crinogène à une dose de 2,0 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{2,0}{0,8} = 2,5$.

Il y a dans cette urine environ 1250 unités A et 500 unités C par litre.

Dans l'urine chauffée, le seuil acmogène s'élève à 6,0 cm³ et le seuil crinogène à 130,0 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{130,0}{6,0} = 21,6$.

Il y a maintenant, après chauffage, environ 166 unités A et 7,6 unités C, ce qui représente une diminution d'activité de:

Baisse d'activité	acmogène. . . .	86,7%
» »	crinogène . . .	98,4%

2° Urine de 3 mois et demi: 15 minutes à 67°.

L'extrait témoin présente un seuil acmogène correspondant à 0,4 cm³ et un seuil crinogène pour une dose de 6,0 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{6,0}{0,4} = 15,0$.

Il y a approximativement, dans cette urine, 2500 unités A et 166 unités C par litre.

L'extrait préparé avec l'urine chauffée 15 minutes à 67° a son seuil d'activité acmogène pour une dose de 6,0 cm³ et son seuil crinogène vers 180 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{180}{6} = 30,0$.

L'urine chauffée ne contient plus approximativement que 166 unités A et 5,5 unités C, ce qui représente une diminution:

Baisse d'activité	acmogène. . . .	93,3%
» »	crinogène . . .	99,0%

Quatrième série: chauffages à 70°.

Je relaterai brièvement une série d'essais dont la plupart ont été effectués avec la collaboration de A. Ruffoni.

Ils portent sur des urines différant soit quant à l'origine, soit en ce qui concerne l'âge de la grossesse. C'est dire que les conditions dans lesquelles s'est exercée l'action de l'élévation de température étaient loin d'être identiques.

1° Urine du 6e mois : 5 minutes à 70°.

Une partie de l'urine sert à préparer un extrait témoin; le reste est chauffé 5 minutes à 70° à pH 6,4.

Dans l'urine témoin, le seuil acmogène se trouve à 0,6 cm³ et le seuil crinogène à 2,0 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{2,0}{0,6} = 3,3.$

Il y a environ 1.666 unités A et 500 unités C par litre.

Dans l'urine chauffée, le seuil acmogène s'est élevé à 2,0 cm³ et le seuil crinogène à 40,0 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A} \frac{40,0}{2,0} = 18,1.$

Il y a maintenant environ 500 unités A et 25 unités C, ce qui représente une diminution d'activité :

Baisse d'activité	acmogène	72,9%
» »	crinogène . . .	95,0%

2° Autre urine du 6e mois : 5 minutes à 70°.

Une partie de l'urine sert à préparer un extrait témoin; le reste est chauffé cinq minutes à 70° à pH 6,2.

Dans l'urine témoin, le seuil acmogène est à 0,4 cm³ et le seuil crinogène à 2,0 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{2,0}{0,4} = 0,5.$

Il y a, dans cette urine, environ 2500 unités A et 500 unités C.

Dans l'urine chauffée, le seuil acmogène a passé à 1,5 cm³ et le seuil crinogène est au-dessus de 30,0 cm³, sans qu'il ait pu, faute de produit, être déterminé exactement.

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{+\ 30}{1,5} = +\ 20.$

Il y a maintenant environ 666 unités A et moins de 33 unités C, ce qui représente une diminution de :

Baisse d'activité	A	73,3%
» »	C	+93,4%

3° Urine du 8e mois : 10 minutes à 70°.

Une partie de l'urine sert à préparer un extrait témoin; le reste est chauffé 10 minutes à 70° à pH 6,4.

Dans l'urine témoin, le seuil acmogène est à 0,4 cm³ et le seuil crinogène à 6,0 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{6,0}{0,4} = 15,0.$

Dans l'urine chauffée, le seuil acmogène a passé à 3,5 cm³ et le seuil crinogène à plus de 200 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A}$ est devenu $\frac{+\ 200}{3,5} = +\ 57.$

Il y avait, dans l'urine témoin, approximativement 2500 unités A et 166 unités C. Après chauffage, il n'y a plus que 285 unités A environ et moins de 5 unités C, ce qui représente une diminution d'activité de:

Baisse d'activité	acmogène	. . .	89,3%
»	» crinogène	. . .	+96,9%

4º Urine du 7e mois: 15 minutes à 70º.

On prépare un extrait témoin et le reste est chauffé 15 minutes à 70º à pH 6,2.

Dans l'urine témoin, le seuil acmogène est à 1,4 cm³ et le seuil crinogène à 3,0 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{3,0}{1,4} = 2,14.$

Il y a, dans cette urine, approximativement 714 unités A et 633 unités C par litre.

Après 15 minutes de chauffage, le seuil acmogène a passé à 20,0 cm³ et le seuil crinogène à plus de 250 cm³.

Le rapport $\frac{C}{A}$ est devenu $\frac{+\ 250}{20} = +\ 12,5.$

Il y a désormais environ 50 unités A et moins de 4 unités C par litre, ce qui représente une diminution de:

Baisse d'activité	acmogène	. . .	92,9%
»	» crinogène	. . .	+98,7%

5º Urine du 3e mois: 1 heure 25 à 70º.

Une urine du 3e mois sert à préparer un extrait témoin tandis que le reste est chauffé 1 heure 25 minutes à 70º à pH 6,2.

L'urine témoin présente un seuil acmogène correspondant à une dose de 0,1 cm^3 et un seuil crinogène pour une dose de 1,0 cm^3

Le rapport $\frac{C}{A} = \frac{1,0}{0,1} = 10$.

Il y a environ 10.000 unités A et 1000 unités C par litre.

Après chauffage, le seuil acmogène a passé à 15,0 cm^3 et le seuil crinogène est au-delà de 500 cm^3.

Le rapport $\frac{C}{A}$ est devenu $= \frac{+\ 500}{15} = +\ 33,3$.

Il n'y a plus que 66,6 unités A environ et moins de 2 unités C par litre, ce qui représente une diminution de:

Baisse d'activité	A	99,3%
» »	C	+99,8%

Les expériences de cette série ne sont pas comparables sans réserves: il ne s'agit pas d'urines des 24 heures, mais d'urines recueillies à des moments quelconques de la journée, la nuit, avant ou après le repas, qui ne représentent que de façon très approximative ce qu'aurait été l'élimination d'hormones gonadotropes en un jour. Aussi, les variations absolues dans la teneur des divers échantillons en principe acmogène, par exemple, n'ont-elles qu'une valeur très relative. La situation est la même que si l'on avait des urines plus ou moins diluées.

Par contre, le rapport du pouvoir crinogène au pouvoir acmogène $\frac{C}{A}$ constitue une caractéristique de chaque urine qui garde sa valeur.

De même, les diminutions des activités acmogène et crinogène, observées après des chauffages de diverses durées, exprimées en pourcentages des activités primitives, peuvent être utilement comparées. Il faut cependant se souvenir que la détermination des seuils a été toujours plus ou moins approximative et que l'action de la température peut vraisemblablement varier quelque peu selon la concentration et la constitution des urines soumises au chauffage.

Le tableau suivant exprime les variations du pourcentage de diminution des activités acmogène et crinogène en fonction de la durée du chauffage à 70°, observées dans la quatrième série d'expériences. Il indique en même temps les pourcentages d'activités restant dans les produits après chauffage:

Durée de chauffage	Baisse de A %	Reste de A %	Baisse de C %	Reste de C %
1° 5 min.	72,9	27,1	95,0	5,0
2° 5 »	73,3	26,7	+ 93,4	— 6,6
3° 10 »	89,3	10,7	+ 96,9	— 3,1
4° 15 »	92,9	7,1	+ 98,7	— 1,3
5° 85 »	99,3	0,7	+ 99,8	— 0,2

La figure 42 donne la représentation graphique des pourcentages d'activité A et C restant après chauffage pour les séries 1 à 4: on a fait la moyenne des résultats des séries 1 et 2 (5 minutes de chauffage). Pour les séries 3 et 4, on a conservé les valeurs indiquées pour C bien qu'elles soient légèrement supérieures à la réalité; les seuils C n'ont pu être déterminés avec exactitude, mais les numérations nucléaires indiquent que les valeurs données sont très proches des seuils réels.

L'allure générale de la courbe indique, aussi bien pour A que pour C, une baisse d'abord très rapide d'activité, puis une diminution de plus en plus atténuée,

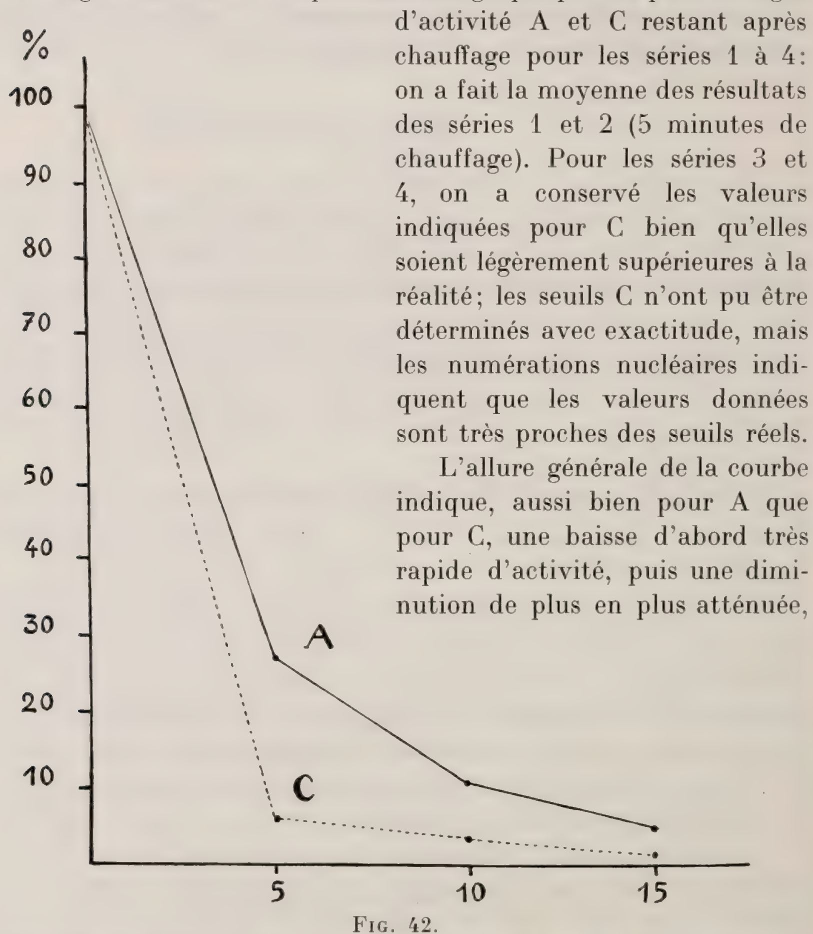


Fig. 42.

Graphique indiquant le taux en Unités acmogènes (A) et en Unités crinogènes (C), avant tout chauffage (100%), après 5, 10 et 15 minutes de chauffage à 70°.

la courbe tendant vers une asymptote horizontale. Il en ressort également que la diminution du pouvoir crinogène est, à tout moment, plus forte que celle du pouvoir acmogène.

Conclusions.

Je ne retiendrai ici que le fait qui a un rapport direct avec le problème envisagé. Dans tous les essais, l'élévation de température abaisse plus rapidement le pouvoir crinogène que le pouvoir acmogène. Cela revient à dire que le premier principe est plus thermolabile que le second.

Du fait que les deux activités gonadotropes varient indépendamment l'une de l'autre sous l'influence d'une température supérieure à 65°, il semble que l'on puisse conclure avec infiniment de vraisemblance à l'existence, dans l'urine de gestation, de deux principes hormonaux. C'est la conclusion à laquelle m'avait conduit la simple constatation de variations indépendantes des deux activités aux différents moments de la grossesse.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. Ces recherches ont été effectuées sur le Cobaye femelle qui est l'*animal de choix* pour la discrimination des diverses actions gonadotropes d'origine urinaire.

II. Ces actions appartiennent à trois catégories, pour lesquelles je propose des néologismes destinés à introduire un peu de clarté dans l'étude d'un problème où les confusions ont été fréquentes:

1° *Principe auxogène* (= FSH ou FRH des auteurs de langue anglaise). Présent dans l'hypophyse antérieure ainsi que dans l'urine de femme ovariotomisée ou ménopausique, il agit directement sur l'ovaire, même en l'absence de l'hypophyse.

Chez le Cobaye femelle immature, il produit la *croissance* simultanée d'un très grand nombre de follicules (jusqu'à 20), sans qu'au-

cun d'eux atteigne la maturité complète, ainsi qu'un rut plus ou moins partiel et atypique.

Ce principe peut, chez la femelle hypophysectomisée, remplacer la pituitaire. Le caractère particulier de la réaction est peut-être la conséquence de l'action nécessairement intermittente des traitements.

2° *Principe acmogène* (= Prolan A). Il ne se trouve que dans l'urine de femme enceinte dont il est l'élément le plus caractéristique. Contrairement au précédent, il n'agit qu'en présence de l'hypophyse.

Chez le Cobaye femelle immature, il engendre une *puberté* précoce de type physiologique. Comme dans un cycle normal, il n'y a croissance que d'un petit nombre de follicules (1 à 4) atteignant la maturité, avec rut absolument typique.

Ce principe est peut-être un hypophysotrope, incitant l'hypophyse à déverser l'hormone auxogène à la dose et de la manière convenables pour produire un cycle ovarien normal. Les femelles trop jeunes ou retardataires, dont l'hypophyse est encore loin de l'état fonctionnel, ne répondent pas au traitement acmogène.

3° *Principe crinogène* (= LH des auteurs de langue anglaise; Prolan B). Il est présent dans l'hypophyse antérieure et dans l'urine de femme enceinte. Il agit directement sur l'ovaire, même en l'absence de l'hypophyse.

A dose moyenne, il produit la *lutéinisation* vraie: transformation en corps jaunes des follicules mûrs ou en méroxanthosomes des follicules plus ou moins proches de la maturité. La réaction s'accompagne de la *sécrétion* de progestérone: utérus en phase lutéinique.

A dose forte, il détermine la *pseudolutéinisation* ou hypertrophie des thèques et de tous les éléments d'origine thécale: les cellules, grosses, éosinophiles, ne se divisant pas, ont un *type sécréteur*. L'utérus est en phase lutéinique, même en l'absence de corps jaunes.

A dose très forte, la pseudolutéinisation s'accompagne d'une atrésie de tous les follicules secondaires et tertiaires. L'ovaire n'est plus qu'une masse compacte de faux corps jaunes atrétiques à cellules (thécales) hypertrophiées: c'est l'*hépatisation* et la stérilité.

III. L'étude détaillée d'une urine de femme enceinte, injectée à doses croissantes, montre que:

a) Les faibles doses ont une action acmogène pure.

b) Les doses plus fortes ont une action mixte, acmogène ou crinogène: croissance d'un ou quelques follicules bientôt transformés précocement en corps jaunes. Le vagin présente une réaction particulière, caractéristique de cette action mixte et l'utérus acquiert le type lutéinique.

c) Les doses fortes sont encore mixtes comme action, mais l'effet crinogène devient prédominant, étouffant rapidement l'évolution des follicules en croissance. A la lutéinisation vraie s'ajoute la *pseudolutéinisation*. Cette dernière réaction, qui ne se produit jamais à l'état physiologique, est le plus sûr critère de la propriété crinogène d'un extrait.

Les doses considérables produisent la pseudolutéinisation généralisée et abortive (hépatisation).

IV. Les titrages effectués permettent de définir deux seuils correspondant aux deux types d'activité de l'UFE.

a) *Seuil acmogène*. C'est la plus petite quantité d'urine capable de déclencher la réaction: croissance jusqu'à la maturité d'un ou deux follicules; ouverture vaginale; cycle œstrien typique.

b) *Seuil crinogène*. L'apparition de corps jaunes est un critérium défectueux. Les faits montrent, en effet, que la lutéinisation peut se produire par suite de l'entrée en activité de l'hypophyse de l'animal traité, même si la dose n'est certainement pas crinogène.

C'est pourquoi j'ai choisi comme test l'apparition de la pseudolutéinisation. La numération des noyaux dans les faux corps jaunes, qui est une mesure indirecte de l'hypertrophie des cellules thécales, permet de baser la définition de ce seuil sur une donnée objective. Le seuil correspond à la plus petite quantité d'urine capable de produire un petit degré d'hypertrophie des cellules thécales.

On peut considérer comme *unités A* et *unités C* les doses-seuils des actions acmogène et crinogène. Il est alors possible de calculer combien une urine donnée contient de ces unités par litre ou dans le produit des 24 heures.

Il est possible d'exprimer la richesse relative d'une urine en

principe acmogène et en pouvoir crinogène au moyen du rapport des seuils $\frac{C}{A}$ ou mieux en indiquant le nombre de chacune des unités correspondantes contenues dans un litre ou éliminées en 24 heures.

V. On peut, en ce qui concerne les deux activités de l'UFE, adopter deux points de vue relativement à la nature du facteur hormonal qui les produit. Dans la thèse de l'unicité hormonale, généralement admise, on suppose qu'il n'y a qu'une seule gonadotropine dont l'action serait acmogène à faible dose et crinogène à dose plus forte. Cette conception se heurte à certaines objections qui sont examinées.

L'hypothèse de la dualité hormonale suppose l'existence de deux principes, une hormone acmogène et une hormone crinogène dont les seuils d'action sont différents.

VI. La preuve définitive de la dualité hormonale des principes actifs de l'UFE ne pourrait être apportée que par une séparation chimique complète des deux constituants. Les essais que j'ai effectués dans cette direction ont apporté de précieuses indications, mais aucune preuve formelle.

VII. J'ai cherché à soumettre l'hypothèse à une vérification indirecte. Le principe de la méthode est le suivant. S'il n'y a qu'une seule hormone, dont l'action serait acmogène à une certaine dose et crinogène à une autre dose, le rapport des seuils acmogène et crinogène devrait être approximativement constant. Le calcul du nombre des unités acmogènes et crinogènes présentes dans une urine des 24 heures devrait conduire de même à trouver une relation constante entre les deux taux.

S'il y a, au contraire, deux hormones, on peut supposer qu'en faisant varier les conditions (âge de la grossesse; chauffage plus ou moins prolongé) on pourra constater des variations indépendantes dans la richesse de l'urine en l'un et l'autre principes.

VIII. L'étude approfondie d'urines des 24 heures de même provenance, mais à *divers moments de la grossesse*, a précisément montré l'existence de variations indépendantes et étendues entre la valeur de l'activité acmogène et celle de l'activité crinogène.

Le rapport $\frac{C}{A}$ a passé de 8,0 à 25,0 puis à 35,0.

Le nombre des unités A a passé de 15.200 par 24 heures à 9.000 et 8.550, tandis que le nombre des unités C passait de 1.883 à 360 puis 244.

L'étude d'autres urines a donné des résultats similaires.

IX. Le *chauffage* de l'urine au-dessus de 65° affaiblit rapidement son pouvoir gonadotrope, mais ici encore la diminution de l'activité acmogène n'est pas parallèle à celle de l'activité crinogène. Cette dernière est beaucoup plus rapidement détruite.

Après 3 minutes et demie de chauffage au-dessus de 65°, dont 1 minute à 70°, l'activité acmogène a diminué de 78,5% tandis que la diminution du pouvoir crinogène est déjà de 95,7%.

Après 5 minutes de chauffage au-dessus de 65°, dont 3 minutes à 70°, l'activité acmogène a diminué de 90,7% tandis que la perte en activité crinogène atteint 97,5%.

Neuf autres expériences de chauffage d'urines de diverses provenances ont donné des résultats semblables. Le principe crinogène est plus thermolabile que le principe acmogène.

X. La constatation de *variations indépendantes* des activités acmogène et crinogène est inconciliable avec la thèse de l'unicité hormonale. Elle confère un caractère de quasi-certitude à la conception de la dualité des principes de l'urine de femme enceinte.

XI. Cette conclusion doit accentuer les efforts en vue de la séparation des deux hormones dont la réalisation aurait non seulement une grande valeur scientifique mais une importance considérable sur le plan des utilisations thérapeutiques.

ANNEXE

PUBLICATIONS DE LA STATION DE ZOOLOGIE EXPÉRIMENTALE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE SUR LES HORMONES GONADOTROPES

1932. GUYÉNOT, E., BÄRTSCHI, W. et PONSE, K. *Antagonisme sexuel et féminisation spontanée de Cobayes mâles entiers par greffe d'ovaire.* C. R. Soc. Biol., 110, p. 895.

1932. ——, BÄRTSCHI, W. et PONSE, K. *La production de corps jaunes étudiée par la méthode des transplantations d'ovaires sur Cobayes mâles.* C. R. Acad. Sc., 195, p. 198.

1932. ——, PONSE, K., FEHR, A. et MOSZKOWSKA, A. *Action des extraits préhypophysaires alcalins sur la femelle immature du Cobaye.* C. R. Soc. Biol., 110, p. 19.

1932. ——, PONSE, K. et WIETRZYKOWSKA, J. *Lutéinisation de l'ovaire et masculinisation chez le Cobaye.* C. R. Acad. Sc., 194, p. 1051.

1932. —— et PONSE, K. *Implantations d'hypophyses et puberté précoce chez la femelle de Cobaye.* C. R. Soc. Biol., 110, p. 21.

1932. ——, PONSE, K., VALLETTE, M. et BRON-STALET, J. *Essais de purification des extraits préhypophysaires.* Ibid., 110, p. 359.

1932. ——, MOSZKOWSKA, A. et PONSE, K. *Action directe de l'hypophyse sur les excroissances digitales de B. pachypus.* C. R. Acad. Sc., 194, p. 206.

1933. ——, PONSE, K., DOTTRENS, E., VALLETTE, M. et TROLLIET, I. *Action des extraits alcalins d'hypophyse sur le Cobaye.* Rev. suisse Zool., 40, p. 217.

1933. ——, PONSE, K. et TROLLIET, I. *Action masculinisante de l'extrait d'urine de femme enceinte sur les femelles de Cobaye.* C. R. Ses. Ass. franç. Av. Sc., Chambéry, p. 307.

1934. BÄRTSCHI, W. et PONSE, K. *La greffe d'ovaires chez le Cobaye mâle.* Bull. biol. France-Belgique, 68, p. 1-58.

1934. GUYÉNOT, E., PONSE, K. et DOTTRENS, E. *Isolement de la substance thyréostimulante des extraits préhypophysaires par digestion pepsique de la substance crinogène.* C. R. Soc. Biol., 116, p. 92.

1934. ——, PONSE, K., VALLETTE, M. et DOTTRENS, E. *Autolysats de lobes antérieurs d'hypophyses.* C. R. Soc. Biol., 116, p. 273.

1934. ——, PONSE, K. et TROLLIET, I. *Action masculinisante de l'urine de femme enceinte.* C. R. Acad. Sc., 198, p. 1830.

1935. GUYÉNOT, E., PONSE, K. et DOTTRENS, E. *Action physiologique et séparation des hormones auxogène, crinogène et thyréostimulante de l'hypophyse.* Arch. Anat. Hist. Embryol., 20, p. 15-228.

1935. —— et DUSZYNSKA-WIETRZYKOWSKA, J. *Stérilité et virilisme chez des femelles de Cobayes issues d'un croisement interspécifique.* Rev. suisse Zool., 42, p. 341-388.

1935. HELD, E. et PONSE, K. *Obtention d'une action auxogène pure par chauffage de l'urine de femme enceinte.* C. R. Soc. Phys. Hist. nat., Genève, 52, p. 56.

1935. GUYÉNOT, E. et DUSZYNSKA-WIETRZYKOWSKA, J. *Stérilité et virilisme d'origine hypophysaire chez le Cobaye.* Ibid. 62, p. 31.

1935. MOSKOWSKA, A. *Sur un principe lutéinisant du lobe postérieur de l'hypophyse.* Ibid., 62, p. 60.

1935. —— *Extraits alcalins de lobes postérieurs de l'hypophyse de Bœuf.* C. R. Soc. Biol., 119, p. 1239.

1936. GUYÉNOT, E., HELD, E. et MOSKOWSKA, A. *Production d'antihormones dans le sérum des animaux accoutumés.* C. R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève, 53, p. 12.

1936. ——, HELD, E. et MOSKOWSKA, A. *Sur l'accoutumance aux hormones préhypophysaires.* Ibid., 53, p. 10.

1936. —— et NAVILLE-TROLLIET, I. *Masculinisation provoquée de femelles de Cobayes.* Rev. suisse Zool., 43, p. 415-454.

1936. —— *Action de l'UFO (urine de femme ovariotomisée) sur femelles de Cobayes hypophysectomisées.* C. R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève, 53, p. 166.

1936. —— et PONSE, K. *Action de l'UFO (urine de femme ovariotomisée) sur femelles immatures et adultes de Cobayes.* Ibid., 53, p. 163.

1936. ——, HELD, E., MOSKOWSKA, A. et DE STOUTZ, H. *L'urine de femme ovariotomisée ne contient que le facteur auxogène.* C. R. Soc. Biol., 122, p. 1152.

1937. ——, HELD, E. et MOSZKOWSKA, A. *Accoutumance aux hormones préhypophysaires et sérums protecteurs.* Rev. suisse Zool., 44, p. 153-202.

1937. ——, HELD, E. et PONSE, K. *Hypophysectomie (Cobayes, Rats) et hormones gonadotropes.* Schweiz. Med. Wochens., Basel, p. 1218.

1937. ——, HELD, E. et PONSE, K. *Action des hormones gonadotropes urinaires sur femelles de Cobayes et Rats hypophysectomisées.* Schweiz. Ges. Geburtsh. Gynäkol. Sitz. Montana. Publié in Helvetica Acta, 1939, 4.

1938. —— et PONSE, K. *Immunisation antihormonale et spécificité.* C. R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève, 55, p. 21.

1938. GUYÉNOT, E. *Mode d'action du facteur auxogène de l'urine de femme enceinte.* C. R. Soc. Biol., 129, p. 119.

1938. —— *Le principe gonadotrope de l'urine de femme ovariotomisée. Analyse expérimentale.* Trav. Station zool. Wimereux, 13, p. 337-348.

1938. DOVAZ, R. *Stimulation de la maturité sexuelle chez les Crapauds mâles et femelles sous l'influence des extraits préhypophysaires.* C. R. Soc. Phys. Hist. nat., 55, p. 32.

1938. PORTE, O. *Quelques points particuliers du cycle oestrien du Cobaye.* Rev. suisse Zool., 45, p. 451.

1939. GUYÉNOT, E. et PONSE, K. *Action auxogène pure d'une urine de femme ovariotomisée (UFO). I. Réaction auxogène et lutéinisation secondaire chez les femelles immatures et adultes de Cobayes.* Arch. Anat. Hist. Embryol. 26, p. 253-288 (1938-1939).

1939. ——, HELD, E. et PONSE, K. *Action auxogène pure d'une urine de femme ovariotomisée. II. L'hypophysectomie du Cobaye et du Rat et l'action gonadotrope de l'urine de femme ovariotomisée.* Ibid., 26, p. 289-345 (1938-1939).

1939. DOVAZ, R. *Mucification vaginale chez le Cobaye gravide.* C. R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève, 56, p. 17.

1940. —— *Mucification vaginale chez le Cobaye gravide en présence d'une folliculaire artificiellement provoquée.* Ibid., 57, p. 42.

1940. NEESER, J. *Masculinisation des Lézards castrés en fonction des greffes testiculaires et des implantations d'hypophyses.* Rev. suisse Zool., 47, p. 153.

1941. GUYÉNOT, E. et HELD, E. *Action de l'urine de femme enceinte sur femelles de Cobayes hypophysectomisées.* Rev. suisse Zool., 48, p. 377-412.

1941. —— et RUFFONI, A. *Le prolan d'urine de femme enceinte: unicité ou dualité hormonale ?* C. R. Soc. Phys. Nist. nat. Genève, 58, p. 171.

1941. NEESER, J. *L'action des extraits hypophysaires sur les Lézards femelles.* C. R. Soc. Phys. Hist. nat. Genève, 58, p. 176.

1934. GUYÉNOT, E. *Les hormones hypophysaires gonadotropes.* In Glandes endocrines et vitamines. Presses acad. Genève, p. 458.

1945. —— *La dualité des prolans urinaires.* Experientia, 1, p. 1.

1946. —— *Variations indépendantes des deux activités gonadotropes de l'urine de Femme enceinte.* C. R. Acad. Sc. t. 222, p. 976.

BULLETIN-ANNEXE
DE LA
REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE
(TOME 53)

Juillet 1946

Generalversammlung der Schweizerischen Zoologischen Gesellschaft

abgehalten in Basel, am 23. und 24. März 1946
im Kollegienhaus der Universität Basel

unter dem Vorsitz von

Prof. Dr. R. GEIGY

GESCHÄFTSSITZUNG

Samstag, den 23. März 1946

Beginn: 15 Uhr 10.

Der Jahrespräsident begrüsst die Gesellschaft zur ersten Jahresversammlung nach dem Kriege. Er gibt seiner Freude darüber Ausdruck, dass die Beteiligung so stark ist, dass in letzter Stunde der Kongress vom Zoologischen Institut in das Kollegienhaus verlegt werden musste. Er hebt hervor, dass durch die Einladung bedeutender ausländischer Forscher der diesjährigen Jahresversammlung auch wieder internationale Bedeutung zukommt.

1. Jahresbericht 1945 des Präsidenten.

Anlässlich der Jahresversammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft in Freiburg fand am 2. September 1945 die Sektionssitzung der Gesellschaft statt. Es wurden Referate gehalten von P. Gasche, Basel; M. Holzapfel, M. Gascard und M. Takagi, Bern; E. Handschin, Basel; A. Sandreuter, Basel; E. Hadorn, Zürich; A. Pictet, Genève; J. Aubert, Lausanne; A. Guénin, Lausanne; A. Margot, Lausanne; M. Narbel, Lausanne; H. Roth, Bern; P. Sentein, Leysin. Diese Mitteilungen sind auszugsweise in den Verhandlungen der S.N.G. veröffentlicht.

Am 16. September des Berichtsjahres hat unser angesehener Ehrenpräsident, der bekannte Genfer Protistologe Dr. Eugène Penard seinen 90. Geburtstag gefeiert, zu welchem Datum ihm der Jahresvorstand ein Glückwunschtelegramm sandte. Im darauffolgenden Dezember haben Freunde und Kollegen Dr. Penards dieses Ereignis durch eine Feier in der „Maison internationale des étudiants" Genf begangen, und ihm einen Preis überreicht. Bei diesem Anlass ist auch eine Adresse der Schweizerischen Zoologischen Gesellschaft verlesen worden, in welcher die grossen wissenschaftlichen Verdienste des Jubilars gewürdigt und ihm die Gratulationen der Gesellschaft ausgesprochen worden sind.

Am 31. Dezember ist Herr Dr. Roger de Lessert gestorben, der unserer Gesellschaft während 30 Jahren als Secrétaire-Trésorier ausgezeichnete Dienste geleistet hat. Trotzdem sein Gesundheitszustand durch ein Herzleiden immer mehr beeinträchtigt wurde, hat der Verstorbene bis zur Niederlegung seines Amtes mit grosser Hingabe für unsere Gesellschaft gearbeitet. Seine treue Verbundenheit mit unserer Institution hat er darüberhinaus noch dadurch bewiesen, dass er diese in seinem Testament mit einem Legat in der Höhe von Fr. 500.— bedacht hat. Wir bewahren unserem geschätzten Kollegen Herrn Dr. de Lessert ein dankbares Andenken. Am 16. Januar 1946 starb in Basel unser langjähriges Mitglied Dr. Gottlieb Burckhardt, der durch zahlreiche hydrobiologische Arbeiten internationalen Ruf gewonnen hatte. Während vielen Jahren war er ein rühriges Mitglied der hydrobiolog. Kommission der S.N.G. und in den letzten Jahren deren Präsident.

Subventionen. — Durch umsichtige Vermittlung des Zentralvorstandes der S.N.G. ist der Schweizerischen Zoologischen Gesellschaft pro 1945 eine um Fr. 1000.— erhöhte Bundessubvention von insgesamt Fr. 3500.— ausgerichtet worden. Wir sprechen dem Eidgenössischen Departement des Innern für diese wertvolle Unterstützung, welche der durch den Krieg bedingten vermehrten Beanspruchung unseres Publikationsorgans in verständnisvoller Weise Rechnung trägt, den besten Dank aus.

Revue suisse de Zoologie. — Im Berichtsjahr ist der 52. Band erschienen; er ist 631 Seiten stark und enthält ausserdem ein Supplementheft von 109 Seiten. Er umfasst 28 Arbeiten mit 1 Tafel, 385 Abbildungen und 32 Tabellen im Text. Da für die Schweizer Zoologen und Biologen im Ausland immer noch keine Publikationsmöglichkeiten bestanden haben, vermittelt auch dieser Jahrgang unserer schweizerischen Fachzeitschrift ein fast vollständiges Bild von der Vielseitigkeit der zoologischen Forschung in unserem Land: Morphologie, Systematik, Ökologie, Parasitologie, experimentelle Embryologie, Genetik, Tierpsychologie und Tierphysiologie sind darin vertreten.

Am internationalen Kongress der Association française pour l'avancement des sciences (Congrès de la Victoire) vom 20.—26. Oktober in Paris, wurde die Gesellschaft an Stelle des verhinderten Prof. R. Matthey durch ihren Sekretär, PD Dr. H. Mislin vertreten. Diese Tagung in Paris, wie auch die Afrika-Expedition des Schweizerischen Tropeninstituts, die vom Juli bis Oktober unter der Leitung des Berichterstatters französisch West- und Äquatorial-Afrika sowie den belgischen Kongo besuchte, trugen zur Wiederaufnahme der durch den Krieg so lange unterbrochenen internationalen Beziehungen bei.

Der *Schweizerische Arbeitsplatz in Neapel* konnte wie früher schon wegen den Zeitumständen nicht benützt werden. Als Entgelt für die Platzmiete wurde den zoologischen Instituten unserer Universitäten Kursmaterial zugesichert, von dem ein Teil durch Vermittlung der schweizerischen Gesandtschaft in Rom bereits eingetroffen ist. Vom schweizerischen Arbeitsplatz in *Roscoff*, sowie von der dortigen zoologischen Station überhaupt fehlten genauere Nachrichten.

Schweizerische Vogelwarte Sempach. — Der Leiter der Warte, Herr Dr. A. Schifferli, hat sich nach Beendigung seiner Universitätsstudien in Basel, nun wieder mit voller Kraft seinen Amtsgeschäften in Sempach zuwenden können. Dank grosszügigem Entgegenkommen und grösseren finanziellen Leistungen der Gemeinde und Korporation von Sempach konnte für die Vogelwarte im schönen, alten Rathaus, also an prominenter Stelle, eine neue Stätte geschaffen und damit ein längst gehegter Wunsch verwirklicht werden. Es wurde ein grosser Raum mit Schaukästen vollkommen neu hergerichtet, in welchem nun sämtliche Sammlungen der Warte vereinigt werden; an einer breiten Fensterfront stehen 3 bis 4 Arbeitsplätze für Studierende und Mitarbeiter der Warte zur Verfügung. Hier können auch Vorträge und Versammlungen abgehalten werden. Daneben befindet sich ein besonderer Arbeitsraum für den Leiter und ebendaselbst wird auch die Bibliothek untergebracht. Somit sind die nötigen Vorbedingungen für ein erspriessliches Arbeiten unserer Vogelwarte geschaffen worden.

2. Kassabericht.

Der Bericht des Kassiers über das Jahr 1945/46 wird einstimmig genehmigt, obwohl der Bericht der abwesenden Revisoren nicht vorlag.

Rapport du trésorier.

Le nombre des membres cotisants pour l'exercice 1945 s'est élevé à 175. J'ai reçu le 26 novembre la lettre de démission de M. le Dr E.-W. Brocher et le 13 février 1946, celle de Mlle de Stoutz, Genève. Je leur ai exprimé nos regrets. Cette année, ce sont 131 membres qui, avec ou sans rappel, ont acquitté leurs cotisations dans les délais normaux. Cela représente les trois quarts des membres que le trésorier peut considérer comme consciencieux et ordonnés ! Parmi eux, il faut compter un ou deux membres à l'étranger qui s'acquittent de leur dû avec ponctualité. L'un d'eux vient de payer ses cotisations en retard de six ans. C'est ainsi que la vie d'un trésorier est faite de déboires et de compensations. A ce jour, trois membres habitant la Suisse n'ont pas encore acquitté leur dû. En définitive, les comptes bouclent par un déficit de 91 fr. 82. Il serait encore plus élevé si les frais généraux ne se trouvaient pas inférieurs à la somme budgétée. En outre, j'ai

entrepris les démarches voulues pour faire dispenser la société de l'impôt. Il en est résulté une rétrocession d'impôt anticipé (1943/44) qui est venue diminuer d'autant le déficit apparent.

Nous avons eu, au début de l'année, le chagrin d'apprendre le décès de notre ancien trésorier-secrétaire. En souvenir de M. R. de Lessert je maintiendrai, avec votre approbation je l'espère, les clichés d'araignées qui ornent depuis bien des années les papiers officiels de notre société. J'ai reçu avis officiel que M. R. de Lessert a légué à la Société zoologique, en faveur de la *Revue suisse de Zoologie*, la somme de 500 francs. Ce don généreux contribuera à assurer pour 1946 la situation financière de la *Revue*.

Récapitulation des comptes pour l'exercice 1945.

Banque Pictet & Cie.	Doit	Avoir
Solde de l'exercice 1944	535,—	
Intérêts des titres moins les frais	93,70	
Rétrocession de l'impôt anticipé 1943/44 .	35,80	
Dépôt subvention fédérale à *Revue suisse de zoologie*	3 500,—	
Virement de la subvention fédérale à *Revue*		3 500,—
Solde créditeur à nouveau		664,50
Caisse et compte de chèques.		
Solde en caisse de l'exercice 1944	52,36	
Avoir au compte de chèques, au 9.I.45 .	555,03	
Cotisations	861,20	
Intérêts du compte de chèques	1,30	
Frais généraux		196,12
Subside à la *Revue suisse de zoologie* . . .		600,—
Subside à la station de Sempach		150,—
Tirés à part de la *Revue*		137,70
Solde en caisse au 5.I.46		81,76
Solde créditeur au compte de chèques . .		304,31
	5 634,39	5 634,39

Total des soldes créditeurs 1945	Fr.	1 050,57
» » » » 1944	»	1 142,39
Déficit	»	91,82

Capital au 5 janvier 1946.

Livrets de dépôts à la Société de Banque suisse .	Fr.	1 752,95
Pictet & Cie:		
Fr. 4 000 Oblig. 3½% Ville de Genève . . .	»	4 040,—
Fr. 2 019,15 créance c/ Banque d'Escompte suisse	»	60,—
3 scrips lombards	»	—
10 obligations Danube-Save-Adriatique . . .	»	100,—
	Fr.	5 952,95

Le trésorier: E. Dottrens.

Rapport des commissaires-vérificateurs.

Les soussignés se sont réunis le 16 janvier 1946 pour vérifier les comptes de la Société zoologique suisse pour l'année 1945.

Un examen général et des pointages leur ont révélé l'exactitude des comptes et la concordance entre les écritures et les pièces justificatives.

Les vérificateurs proposent donc à l'Assemblée de ratifier les comptes de 1945 et d'en donner décharge au trésorier, avec remerciements pour son excellente gestion.

Les vérificateurs:
J. de Beaumont. P. Bovey.

3. Budgetvorschlag.

Le trésorier propose que le solde actif qui s'élève à 1 050 fr. 57 soit affecté comme suit:

Subside à la *Revue suisse de Zoologie*	Fr.	600,—
Subside à la station de Sempach	»	150,—
Tirés à part de la *Revue*.	»	150,—
Frais généraux	»	150,57
	Fr.	1 050,57

Der Budgetvorschlag des Kassiers für 1945/46 wird ebenfalls einstimmig genehmigt.

4. Mutationen.

Über die während des Jahres vorgekommenen Mutationen siehe den Bericht des Kassiers.

5. Neuanmeldungen.

R. Menzel, Eidgenössische Versuchsanstalt Wädenswil (Wiederaufnahme); Antonio Bernasconi, Zoolog. Institut, Fribourg; Rud. Schäfer, stud. phil.; Hans Burla, stud. phil.; Georg Anders, stud. phil., Zoologisches Institut der Universität Zürich; Frl. Dr. Ruth Lotmar, Eidgenössische Versuchsanstalt Liebefeld, Bern; Dr. Albert Bieber, Basel; Adolf Hilfiker, stud. phil., Walter Lindenmann, stud. phil., Lukas Hoffmann, stud. phil., Hermann Moser, stud. phil., Dietrich Burckhardt, stud. phil., Zoologische Anstalt der Universität Basel.

Sämtliche Kandidaten sind einstimmig aufgenommen worden.

6. Wahl der Jahresvorstandes.

Turnusgemäss kommt der Sitz des Jahresvorstandes nach Neuchâtel. Die Versammlung ernennt mit Akklamation Prof. Dr. J. Baer zu Ihrem neuen Präsidenten, Dr. Th. Delachaux als Vicepräsident, Dr. Marcel Wildhaber als Sekretär.

7. Wahl des Rechnungsrevisoren.

Die bisherigen Rechnungsrevisoren Prof. J. de Beaumont und Dr. P. Bovey werden einstimmig in ihrem Amt bestätigt.

8. Varia.

Prof. Baltzer, Bern, gibt bekannt, dass er in der letzten Nummer der „Experientia“ über den schweizerischen Arbeitsplatz in Neapel eine Information gegeben habe. Im selben Heft habe auch Prof. Dohrn eingehend über die Wiederaufnahme der Forschungstätigkeit in Neapel orientiert.

Da der bisherige Vertreter der Zoologischen Gesellschaft in der Kommission der Vogelwarte, Herr Prof. A. Portmann, nun Prä-

sident der Vogelwartekommission geworden ist, wird Herr Dr. E. Sutter, wissenschaftlicher Assistent am Naturhistorischen Museum in Basel, einstimmig zu seinem Nachfolger gewählt.

Nach eingehender Diskussion ist die Versammlung übereingekommen, es sei ausländischen Mitgliedern gegenüber die kriegsbedingte Zahlungsrückständigkeit der Mitgliederbeiträge weiterhin grosszügig nachzusehen.

WISSENSCHAFTLICHE SITZUNGEN

Samstag, den 23. März 1946

Erste wissenschaftliche Sitzung.

H. Gloor (Zürich): Eine seltene Missbildung bei einem Vogel (*Chloris chloris* L.).

E. Sutter (Basel): Über das Wachstum des Kleinhirns bei Vögeln.

H. Noll (Basel): Leitmale und Leitsignale bei Vögeln.

H. Steiner und G. Anders (Zürich): Zur Frage der Entstehung von Rudimenten. Die Reduktion der Gliedmassen von *Chalcides tridactylus* Laur.

G. Töndury (Zürich): Zur Genese der Hasenscharte beim Menschen.

Zweite wissenschaftliche Sitzung.

Erster Hauptvortrag: P.-P. Grassé (Paris): La structure des Sociétés d'Invertébrés.

Zweiter Hauptvortrag: N. Tinbergen (Leyden): Über die Struktur der Wirbeltiergemeinschaften.

Sonntag, den 24. März 1946

Dritte wissenschaftliche Sitzung.

W. Huber (Bern): Der normale Formwechsel des Mitoseapparates und der Zellrinde beim Ei von *Tubifex*.

F. E. LEHMANN (Bern): Der Mitoseablauf und die Bewegungsvorgänge der Zellrinde bei zentrifugierten Keimen von *Tubifex.*

M. LÜSCHER (Bern): Hemmt oder fördert Colchicin die Zellteilung im regenerienden Schwanz der *Xenopus*-Larve ?

E. HADORN (Zürich): Mutationsversuche mit Chemikalien an *Drosophila.* I. Wirkung von Colchicin auf transplantierte Larven-Ovarien nach Behandlung *in vitro.*

E. HADORN und H. GLOOR (Zürich): Transplantationen zur Bestimmung des Anlagemusters in der weiblichen Genital-Imaginalscheibe von *Drosophila.*

P. GASCHE (Basel): Die basophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens als Bildungsstätte des thyreotropen Hormons (Untersuchungen an *Xenopus*-Larven).

Vierte wissenschaftliche Sitzung.

G. ANDRES (Bern): Über Induktion und Entwicklung von Kopforganen aus Unkenektoderm im Molch (Epidermis, Plakoden und Derivate der Ganglienleiste).

P. STEINMANN (Aarau): Die Bedeutung der Schwarmbildung für die Artbildung bei Fischen.

W. OCHSÉ (Basel): Über Vorkommen und Funktion von argyrophilem Bindegewebe bei Insekten.

J. J. BAER (Neuchâtel): Deux cas intéressants d'helminthiases larvaires observés au Jardin zoologique de Bâle.

R. MENZEL (Wädenswil): Das Vorkommen von *Harpacticiden* im Fallaub.

J. SEILER (Zürich): Die Verbreitungsgebiete der verschiedenen Rassen von *Solenobia triquetrella* in der Schweiz (Beitrag zur Frage nach dem Ursprung der Polyploidie und Parthenogenese bei Schmetterlingen).

M. NARBEL (Lausanne): Cytologie de la parthénogénèse chez *Apterona helix Sieb.*

Das gemeinsame Nachtessen fand auf Einladung der Basler Regierung im Restaurant Kunsthalle statt. Als Vertreter der Regierung erschien der Erziehungsdirektor Herr Regierungsrat Dr. C. Miville und als Vertreter der Universität der Rektor Prof. Dr. E. Bonjour. Neben den offiziellen Vertretern sprachen auch noch die beiden Gäste, Prof. P.-P. Grassé und Prof. N. Tinbergen, und überbrachten den Dank und Gruss ihrer Länder.

Nach de Essen wurde ein Industriefilm der Firma J. R. Geigy über das D.D.T. und ein Film über die Entstehung des Schweizerischen Tropeninstituts vorgeführt.

Am Sonntag fand ein gemeinsames Mittagessen im Restaurant des Zoologischen Gartens statt, an welchem Prof. Baer die Gesellschaft herzlich aufforderte im nächsten Jahr in grosser Zahl nach Neuchâtel zur Tagung zu kommen.

Führungen im Zoologischen Garten durch Herrn Prof. Hediger, im Naturhistorischen Museum durch Herrn Prof. Handschin, und in der medizinischentomologischen abteilung des Schweizerischen Tropeninstitut durch Herrn Prof. Geigy fanden grossen Zuspruch.

Der Jahresvorstand:

R. Geigy, *Präsident.* H. Hediger, *Vicepräsident.*

H. Mislin, *Sekretär.*

LISTE DES MEMBRES

DE LA

SOCIÉTÉ ZOOLOGIQUE SUISSE

23 mars 1946.

Président d'honneur:

*Penard, Eugène, Dr ès Sc., rue Töpffer, 3, Genève.

A. Membre à vie:

*Naef, R.-M., Thun.

B. Membres ordinaires:

*Aboim, A. N., lic. ès sc., Junta de Investigaçoes Coloniais — Entomologia, R. da Junqueira 88, Lisboa, Portugal.
*Altherr, E., Dr, Prof. au Collège, Aigle (Vaud).
1) *Anders, Georg, stud. phil., Beckenhofstr. 59, Zürich.
André, E., Prof. Dr, rue Samuel-Constant, 4, Genève.
1) *Andres, Gert., cand. phil., Zool. Institut der Universität, Bern.
*Aubert, J., Dr, Musée zoologique, Lausanne.
*Aubert, S., lic. sc., Laboratoire de Zoologie, Université, Lausanne.
Baer, J. G., Prof. Dr, Institut de Zoologie, Université, Neuchâtel.
Baltzer, F., Prof. Dr, Zoolog. Inst. der Universität, Bern.
Barbey, Aug., Dr, Expert-Forestier, 10, rue Beau-Séjour, Lausanne.
Bäschlin, C., Dr, Seminarlehrer, Aarau.
*Baudin, L., Dr, chemin de la Rosière, Lausanne.
Baumann, F., Prof. Dr, Naturhist. Museum, Bern.
Baumeister, L., Dr, St. Gallerring 87, Basel.
Beaumont (de), J., Prof. Dr, Labor. de Zoologie, Université, Lausanne.
1) *Bernasconi, Antonio, cand. rer. nat. Zoologisches Institut, Pérolles, Fribourg.
*Beyer, R., Frl. Dr, Kaiser Wilhelm Institut für medizinische Forschung, Heidelberg.
Bieber, Alb., Dr, Rennweg 34, Basel.
1) *Binder, E., Laboratoire de Zoologie, Université, Genève.
1) *Binder-Neeser, J., Mme, chemin Krieg 18, Genève.
*Bischler, V., Mlle, Dr, Avenue de Champel, 19 *a*, Genève.
Blanc, M., lic. sc., Sablons 33, Neuchâtel.
Bloch, J., Prof. Dr, Burgunderstrasse 4, Solothurn.

Bloch-Weil, S., Frau Dr, Steinenring 19, Basel.
Blome, A., Elsässerstrasse 44, Basel.
Bluntschli, H., Prof. Dr, Anatomisches Institut der Universität, Bern.
*Böni-Geiger, A., Dr, Gymnasiallehrer, Gundeldingerstr. 367, Basel.
[1]) *Bösiger-Ensner, E., cand. phil., Kasernenstrasse 34, Basel.
*Bovet, Daniel, Dr, Institut Pasteur, Paris.
Bovey, P., Dr, Entomologiste Stat. féd. essais vit., Lausanne.
[1]) *Bretscher, Alfred, cand. phil., Zool. Institut, Universität, Bern.
Büchi, Otmar, Dr, Conservateur du Musée d'hist. nat. Fribourg, Vignettaz, 60, Fribourg.
*Burckhardt, Dietrich, cand. phil., Seevogelstr. 91, Basel.
*Bürger, André, Assistant, Institut Zool., Université, Neuchâtel.
*Burla, Hans, stud. phil., Wibichstr. 33, Zürich 10.
Chappuis, P.-A., Dr phil., Université, Barlangkutató Intézete Kolozsvár (Hongrie) (p. a. MM. A. Sarasin & Cie, case postale 1, Basel).
Cuony, Jean-Auguste, pharmacien, av. de la Gare, Fribourg.
*Curry, H. A., Dr, Blumenstrasse 12, München 55 (Bayern).
Delachaux, Th., Dr, Prof. au Gymnase, Chemin à Jean, Corcelles (Neuchâtel).
Dohrn, R., Prof. Dr, Statione zoologica, Aquario, Via nazionale, Napoli (Italie).
Dottrens, E., Dr sc., Muséum d'Histoire naturelle, Genève.
Du Bois, A.-M., Mlle, Dr, Laboratoire d'histologie, Ecole de médecine, Genève.
Dubois, G., Dr, faub. du Crêt 23, Neuchâtel.
Duerst, J. Ulr., Prof. Dr, Tierspital, Bern.
*Eder, L., Dr, Lehrer, Spalenring 67, Basel.
Erhard, H., Prof. Dr, Zoolog. Institut, Luisenstr. 14, München.
Escher, K., Prof. Dr, Hinterbergstrasse 68, Zürich.
Faes, H., Dr, Directeur Station fédérale essais viticoles, Montagibert, Lausanne.
Fankhauser, G., Dr, Dept. of Zoology, Princeton University, Princeton, N.J., U.S.A.
Favre, J., Dr, Muséum d'Histoire naturelle, Genève.
Ferrière, Ch., Dr, route de Florissant 45 *ter*, Genève.
[1]) *Fischberg, Michael, cand. phil., Zoolog. Institut, Universität, Zürich.
[1]) *Florin, J., cand. phil., Zool. Institut E.T.H., Zürich.
Forcart, L., Dr, Custos, Naturh. Museum, Basel.
*Frei-Goessler, Frau Dr, Castel Riant en Manfroi, Nyon (Vaud).
Gasche, P., Dr, Gesellschaft für Chemische Industrie « Ciba », Basel.
Geigy, R., Dr, Prof., Riehenstrasse 394, Basel.
Gerber, A., Dr, Niederholzstr. 65, Riehen (Basel).
Gisi, Julie, Fräul. Dr, Lehrerin an der Töchterschule, Burgunderstr. 40, Basel.
*Gisin-Metzer, Hans, Gymnasiallerher, Römerfeldstr. 1, Riehen (Basel).
Gisin, Hermann, Dr, Muséum d'Histoire naturelle, Genève.

*Gloor, H., D^r^, Winterthurerstrasse 52, Zürich.
*Graber, Hans, Sekundarlehrer, Limmattalstr. 131, Zürich 10.
[1]) *Grob, Hans, cand. phil., Pfäffikon (Zürich).
*Guénin, A., Assistant, Institut Zool., Université, Lausanne.
*Guntert, H., D^r^, Ibach, Schwyz.
Guyénot, E., Prof. D^r^, Laboratoire de Zoologie, Université, Genève.
Hadorn, E., Prof. D^r^ phil., Zool. Inst. Universität, Zürich.
[1]) *Haller, P. H., cand. phil., Zool. Anstalt, Universität, Basel.
Hämmerli-Boveri, Victoire, Frau D^r^, Ottostr. 20, Chur.
Handschin, Ed., Prof. D^r^, Missionsstr. 9, Basel.
Hediger, H., Prof. D^r^, Zoolog. Garten, Basel.
[1]) *Hilfiker, Adolf, stud. phil., Eulerstr. 61, Basel.
[1]) *Hoffmann, Lukas, stud. phil., Benkenstr. 58, Basel.
Hofmänner, Barthol., D^r^, Prof. au Gymnase, Bois Gentil 7, La Chaux-de-Fonds.
*Huber, A., D^r^, Lehrer am Realgymnasium, Holeeletten 20, Basel.
[1]) *Huber, W., cand. phil., Reiserstrasse 59, Olten.
*Hübscher, H., D^r^, Reallehrer, Feldstrasse 17, Schaffhausen.
[1]) *Humbel, E., dipl. Naturwiss. E.T.H., Bahnhosplatz 1, Brugg.
[1]) *Jenny, Werner, cand. phil., Rötelstr. 120, Zürich.
Kaelin, J., Prof. D^r^, Pérolles 24, Fribourg.
Keiser, Fred., D^r^, Kluserstrasse 2, Basel.
Knopfli, W., D^r^, Stauffacherstrasse 9, Zürich.
[1]) *Koch, Joseph, cand. phil., Lobernstr. 17, Zug.
[1]) *Kocher, Cl., cand. phil., Zool. Anstalt, Universität, Basel.
*Krebser, W., Buchhändler, Thun.
Küenzi, W., D^r^, Gymnasiallehrer, Kistlerweg 34, Bern.
[1]) *Lachenal, Ariane, Mlle, stud. phil., 86, route de Florissant, Genève.
Lehmann, F. E., Prof. D^r^, Willadingweg 32, Bern.
[1]) *Lindenmann, Walter, stud. phil., Rittergasse 8, Bottmingen, Basel-land.
Linder, C., anc. prof., D^r^, avenue du Mont-d'Or, 31, Lausanne.
Lotmar, Ruth, Frl. D^r^, Eidgen. Versuchsanstalt Liebefeld, Bern.
* Lüscher, M., D^r^, Schosshaldenstrasse 38, Bern.
*Lutz, H., D^r^, Gürtelstr. 8, Chur.
[1]) *Margot, Alix, lic. ès sc., Lab. de Zool., Université, Lausanne.
Matthey, R., Prof. D^r^, Institut de Zoologie, Université, Lausanne.
Menzel, R., D^r^, Eidgen. Versuchsanstalt, Wädenswil.
Mermod, G., D^r^, Muséum d'Histoire naturelle, Genève.
Meyer, Frieda, Fräul., D^r^, Weiningerstrasse 27, Dietikon (Zürich).
[1]) *Meyer, Jean, lic. ès sc., Stat. de Zool. Expér., route de Malagnou, Genève.
Meyer-Holzapfel, M., Frau D^r^, Dalmaziquai 149, Bern.
Michel, F., D^r^, Niesenstrasse 17, Thun.
Mislin, H., D^r^, Kilchgrundstr. 36, Riehen (Basel).
Monard, A., Prof. D^r^, Musée d'Histoire naturelle, La Chaux-de-Fonds.
Montet, Gabrielle, Mlle, D^r^, Naturhist. Museum, Bern.

Morgenthaler, O., D^r^, Landwirtsch. Versuchsanstalt, Bienenabteilung. Bern-Liebefeld.
[1]) *Moser, Hermann, stud. phil., Spalenberg 29, Basel.
Müller, R., D^r^, Lehrer, Helvetiastrasse 21, Bern.
Nadig, Ad., D^r^ jur., Haldenhof, Chur.
Nadig, Ad., D^r^, Lyceum, Zuoz.
Naef, A., Prof., D^r^, rue Pasteur 8, Héliopolis (Egypte).
[1])* Narbel, M., Mlle, cand. sc., Labor. Zool. et Anat., Université, Lausanne.
*Neukomm, Serge, cand. med., avenue de la Sallaz 16, Lausanne.
Noll, H., D^r^, Spalentorweg 27, Basel.
Nüesch, H., D^r^, Zool. Anstalt, Universität, Basel.
*Ochsé, W., D^r^, Austrasse 25, Basel.
*Perrot, J.-L., D^r^, Le Verex, Allaman (Vaud).
*Perrot, M., D^r^, Zoolog. Department Missouri University, Columbia (Miss.), U.S.A.
Peyer, Bernh., Prof., D^r^, Rosenbühlst. 28, Zürich.
Pictet, Arnold, D^r^, route de Lausanne 102, Genève.
*Piquet, J. Mlle, D^r^, 25, boulevard Georges-Favon, Genève.
*Plattner, W., D^r^, Schneebergstrasse 4, St. Gallen.
*Ponse, Kitty, Mlle, Prof. D^r^, Institut de Zoologie, route de Malagnou, 154, Genève.
Popoff, N., Prof. D^r^, Ecole de Médecine, Lausanne.
Portmann, Ad., Prof. D^r^, Zool. Anst., Universität, Basel.
*Pruvot-Fol, Mme, D^r^, rue de Fontenay 12, Sceaux, Seine (France).
Reichensperger, Aug., Prof., D^r^, Zoolog. Institut, Universität, Bonn a/Rhein.
*Reiff, M., D^r^, Gellertpark 3, Basel.
*Reinhardt, H., Dr, Bruderhofweg 16, Zurich 6.
Revilliod, Pierre, D^r^, Directeur du Muséum d'Histoire naturelle, Genève.
*Rey, A., D^r^, 3, rue de l'Hôtel-de-Ville, Genève.
*Rosin, S., D^r^, Zool. Institut, Universität, Bern.
[1]) *Roth, Hermann, cand. phil., Zool. Institut, Universität, Bern.
[1]) *Sandreuter, Frl. H., cand. phil. Aeschenstrasse 20, Basel.
Schaeppi, Th., D^r^, Sprensenbühlstrasse 7, Zürich 7.
[1]) *Schäfer, Rud., stud. phil., Widmannstr. 9, Liestal.
*Schäffer, Käthe, Frl., D^r^, Zoolog. Anstalt, Universität, Basel.
Schaub, S., D^r^, Breisacherstrasse 35, Basel.
Schenkel, E., D^r^, Lenzgasse 24, Basel.
Schifferli, A., D^r^, Sempach.
Schinz, H. R., Prof. Dr., Kurhausstrasse 78, Zürich 7.
Schmassmann, W., D^r^, Bezirkslehrer, Liestal.
Schmelz, O., médecin-dentiste, rue Léopold Robert, 64, La Chaux-de-Fonds.
*Schmid, H., D^r^ méd., rue du Stand, Bienne.
*Schmidt-Ehrenberg, L., Fräul. D^r^, Susenbergstrasse 93, Zürich.
Schneider, Gust., Präparator, Grenzacherstrasse 67, Basel.

Schneider-Orelli, O., Prof., Dr, Entomolog. Institut der Eidgen. Techn. Hochschule, Zürich.
Schönmann, W., Dr., Schützengasse 86, Biel.
Schopfer, W. H., Prof. Dr., Jubiläumstr. 57, Bern.
Schotté, O., z. Z. Amherst College, Mass. (U.S.A.).
*Schreyer, O., Dr, Seminar, Hofwil, Kt. Bern.
Seiler-Neuenschwander, J., Prof., Dr, Zoologisches Institut, E.T.H., Zürich.
*Sprenger, K., Dr, Gotthardstr. 28, Basel.
*Stäuble, Aloys, Dr., Institut Bethlehem, Immensee.
*Stauffer, Erwin, D1, Vogelsangstr. 25, Biel.
Steiner-Baltzer, A., Dr, Gymn.-Lehrer, Rabbentalstrasse 51, Bern.
Steiner, G., Dr, Division of Nematology, Bureau of Plant Industry, Dept. of Agriculture, Washington (U.S.A.)
Steiner, H., Prof. Dr, Heilighüsli 10, Zürich 7.
Steinmann, P., Dr, Prof. a. d. Kantonsschule, Aarau.
Stohler, R., Dr, 1584, Milvia Str., Berkeley, Californie (U.S.A.)
*Stoll, Eva, Frl., Dr, Weinplatz 3, Zürich 1.
Strauss, F., Dr med., Mittelstrasse 36, Bern.
*Sutter, E., Dr, Naturhist. Museum, Basel.
*Szepsenwol, Dr J., Instituto di Anatomia, Univ., Calle Cangallo 2447, Buenos Aires, Resp. Argentina.
Theiler, A., Prof., Dr, Sternhalde 6, Luzern.
1) *Tobler, Albert, cand. phil., Lavaterstrasse, Zürich.
Töndury, G., Prof. Dr, Keltenstrasse 37, Zürich 7.
*Ulrich, H., Dr, Zool. Institut, Universität, Göttingen (Allemagne).
Vallette, M., Mlle, Dr, boulevard de la Tour, 14, Genève.
Vonwiller, P., Dr, Kant. Pflegeanstalten, Rheinau (Zürich).
1) *Wagner, Gerhart, cand. phil., Zool. Institut, Universität, Bern.
Walter, Ch., Dr, Lehrer, Bättwilerstrasse 2, Basel.
*Weber, J.-A., Prof. Dr, Institut d'Anatomie, Ecole de Médecine, Genève.
Weber, Maurice, Dr, Grandchamp-Areuse (Neuchâtel).
Welti, E., Mme, Dr, chemin des Voirons, Grange-Falquet, Genève.
Werder, O., Dr, Kirchliweg 8, St. Gallen 10.
Wettstein, E., Prof. Dr, Hadlaubstrasse 51, Zürich 6.
Wiesmann, R., Dr, Firma Geigy, Basel.
Wildhaber, M.-A., Dr pharm., rue de l'Orangerie, Neuchâtel.
*Woker, Hanspeter, Dr, Hochstrasse 39, Zürich 7.
*Zalokar, Marko, lic. sc., Station de Zool., 154, r. Malagnou, Genève.
Zehntner, L., Dr, Reigoldswil (Baselland).
Zinkernagel, R., Dr, Sieglinweg 18, Riehen (Basel).

Les membres dont le nom est précédé d'un * ne font pas partie de la Société helvétique des Sciences naturelles.

Ceux dont le nom est précédé d'un 1) bénéficient de la demi-cotisation consentie aux jeunes zoologistes.

Prière de communiquer les changements d'adresse au Secrétaire général, M. le Dr E. DOTTRENS, Muséum d'Histoire naturelle, Genève.

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

ANNALES

DE LA

SOCIÉTÉ ZOOLOGIQUE SUISSE

ET DU

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE GENÈVE

FONDÉE PAR

MAURICE BEDOT

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

PIERRE REVILLIOD
Directeur du Muséum d'Histoire naturelle de Genève

AVEC LA COLLABORATION DE

GASTON MERMOD
Conservateur de zoologie et malacologie

ET

EMILE DOTTRENS
Assistant de zoologie
au Muséum d'Histoire naturelle de Genève

TOME 53

Avec 7 planches

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

1946

REVUE SUISS

DE

ZOOLOGI

TOME 5



GENÈVE
1946

Tome 53. Fascicule 1 (Nos 1-5) Février 1946.

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

ANNALES

DE LA

SOCIÉTÉ ZOOLOGIQUE SUISSE

ET DU

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE GENÈVE

FONDÉE PAR

MAURICE BEDOT

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

PIERRE REVILLIOD
Directeur du Muséum d'Histoire naturelle de Genève

AVEC LA COLLABORATION DE

GASTON MERMOD
Conservateur de zoologie et malacologie

ET

EMILE DOTTRENS
Assistant de zoologie
au Muséum d'Histoire naturelle de Genève.

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

1946

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

Tome 53. En cours de publication.

IMPRIMÉ EN SUISSE

Tome 53. Fascicule 2 (Nos 6-8) Mai 1946.

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

ANNALES

DE LA

SOCIÉTÉ ZOOLOGIQUE SUISSE

ET DU

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE GENÈVE

FONDÉE PAR

MAURICE BEDOT

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

PIERRE REVILLIOD
Directeur du Muséum d'Histoire naturelle de Genève

AVEC LA COLLABORATION DE

GASTON MERMOD
Conservateur de zoologie et malacologie

ET

EMILE DOTTRENS
Assistant de zoologie
au Muséum d'Histoire naturelle de Genève.

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

1946

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

Tome 53. En cours de publication.

Pages

Prix de l'abonnement :

Suisse Fr. 50.— **Union postale Fr. 53.—**

(en francs suisses)

Les demandes d'abonnement doivent être adressées à la rédaction de la *Revue Suisse de Zoologie*, Muséum d'Histoire naturelle, Genève

IMPRIMÉ EN SUISSE

Tome 53. Fascicule 3 (Nos 9-27) Juillet 1946.

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

ANNALES

DE LA

SOCIÉTÉ ZOOLOGIQUE SUISSE

ET DU

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE GENÈVE

FONDÉE PAR

MAURICE BEDOT

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

PIERRE REVILLIOD
Directeur du Muséum d'Histoire naturelle de Genève

AVEC LA COLLABORATION DE

GASTON MERMOD
Conservateur de zoologie et malacologie

ET

EMILE DOTTRENS
Assistant de zoologie
au Muséum d'Histoire naturelle de Genève.

Ce fascicule renferme les travaux présentés à l'Assemblée générale de la Société zoologique suisse, tenue à Bâle, les 23 et 24 mars 1946

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

1946

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

Tome 53. En cours de publication.

(Voir suite page 3 de la couverture)

IMPRIMÉ EN SUISSE

Tome 53. Fascicule 4 (Nos 28-33) Octobre 1946.

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

ANNALES

DE LA

SOCIÉTÉ ZOOLOGIQUE SUISSE

ET DU

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE GENÈVE

FONDÉE PAR

MAURICE BEDOT

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

PIERRE REVILLIOD
Directeur du Muséum d'Histoire naturelle de Genève

AVEC LA COLLABORATION DE

GASTON MERMOD
Conservateur de zoologie et malacologie

ET

EMILE DOTTRENS
Assistant de zoologie
au Muséum d'Histoire naturelle de Genève.

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

1946

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

Tome 53. En cours de publication.

(Voir suite page 3 de la couverture)

Prix de l'abonnement :

Suisse Fr. 50.— **Union postale Fr. 53.—**
(en francs suisses)

Les demandes d'abonnement doivent être adressées à la rédaction de la *Revue Suisse de Zoologie*, Muséum d'Histoire naturelle, Genève

IMPRIMÉ EN SUISSE

Tome 53 | Fascicule supplémentaire n° 1 | Août 1946

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

ANNALES

DE LA

SOCIÉTÉ ZOOLOGIQUE SUISSE

ET DU

MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE GENÈVE

FONDÉE PAR

MAURICE BEDOT

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE

PIERRE REVILLIOD
Directeur du Muséum d'Histoire naturelle de Genève

AVEC LA COLLABORATION DE

GASTON MERMOD
Conservateur de zoologie et malacologie

ET

EMILE DOTTRENS
Assistant de zoologie
au Muséum d'Histoire naturelle de Genève.

GENÈVE
IMPRIMERIE ALBERT KUNDIG

1946

REVUE SUISSE DE ZOOLOGIE

Tome 53. En cours de publication.

(Voir suite page 3 de la couverture)

Prix de l'abonnement :

Suisse Fr. 50.— **Union postale Fr. 53.—**
(en francs suisses)

Les demandes d'abonnement doivent être adressées à la rédaction de la *Revue Suisse de Zoologie*, Muséum d'Histoire naturelle, Genève

IMPRIMÉ EN SUISSE


AMNH LIBRARY
100163662